

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Avril 1901, à 1 heure

PAR

BOURNISIEN DE VALMONT

Né à Paris, le 29 mai 1870

Externe des Hôpitaux

Médaille de Bronze de l'Assistance

ÉTUDE
SUR UNE FORME NON DOULOUREUSE
d'Hypersécrétion chlorhydrique continue
AVEC
DÉNUTRITION GÉNÉRALE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

BROCA (Aug.) et MERY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Avril 1901, à 1 heure

PAR

BOURNISIEN DE VALMONT

Né à Paris, le 29 mai 1870

Externe des Hôpitaux

Médaille de Bronze de l'Assistance

ÉTUDE
SUR UNE FORME NON DOULOUREUSE

d'Hypersécrétion chlorhydrique continue

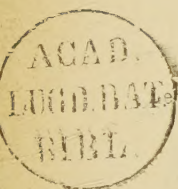
AVEC

DÉNUTRITION GÉNÉRALE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

BROCA (Aug.) et MERY, agrégés.



candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RAGINE, 15

1901

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

	PROFESSEURS	MM.
Anatomie.....		FARABEUF
Physiologie.....		CH. RICHEL
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		HUTINEL
		BRISAUD
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		BERGER
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		LANDOUZY
Hygiène.....		PROUST
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie...		N...
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE
		DEBOVE
Clinique médicale.....		JACCOUD
		HAYEM
		DIEULAFOY
Clinique des maladies des enfants.....		GRANCHER
Clinique des maladies syphilitiques.....		FOURNIER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND
		TERRIER
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY
		LE DENTU
		TILLAUX
Clinique ophtalmologique.....		PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires..		GUYON
Clinique d'accouchement.....		PINARD
		BUDIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À la mémoire de mon Père

À ma Mère

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Brissaud

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Avant-Propos

Pendant l'année d'externat, et, plus tard, pendant le temps que nous avons passé à l'hôpital Andral, dans le service de M. le docteur Albert Mathieu, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs malades qui présentaient les traits communs d'un même type clinique assez nettement indiqué.

Ces malades, le plus souvent, à la suite d'un surmenage, étaient atteints d'une forme de dyspepsie caractérisée par de l'exagération de l'appétit, un amaigrissement très notable, une perte considérable de leurs forces, malgré une alimentation très copieuse, de l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion continue relativement abondante, et cela avec une absence complète ou presque complète de phénomènes douloureux du côté de l'estomac.

Il nous a paru intéressant d'étudier ces cas où l'absence de douleur peut faire méconnaître la dyspepsie existante, et par suite égarer le traitement.

Nous prions à ce propos M. le docteur Albert Ma-

thieu, médecin de l'hôpital Andral, de vouloir bien agréer le témoignage de notre reconnaissance. Non-seulement, il nous a fourni l'idée de ce travail, mais, c'est guidé par les conseils de sa grande expérience, que nous nous sommes initié à la pratique des maladies de l'estomac et de l'intestin.

Et, puisque nous sommes arrivé au terme de nos études médicales, nous ne voulons pas aborder notre sujet sans adresser nos remerciements aux maîtres qui, par leur enseignement si précieux, appuyé sur une science profonde, ont contribué à faire notre instruction médicale.

Nous remercions tout d'abord MM. les docteurs Huchard, Alb. Robin et Gilles de la Tourette, qui ont été nos premiers maîtres en médecine.

C'est dans le service de M. le professeur Duplay, que nous avons appris les principes de la chirurgie et nous lui en témoignons notre gratitude.

Nous donnerons un souvenir durable au maître disparu et regretté que fut pour nous M. le docteur Després, chirurgien de la Charité, professeur agrégé à la Faculté.

Que M. le docteur Moizard, qui nous a enseigné la médecine de l'enfance et qui maintes fois nous a témoigné, au cours de nos études médicales, l'intérêt qu'il nous portait, reçoive un hommage de notre part et soit assuré de notre entier dévouement.

M. le professeur agrégé Ch. Walther, en plus de

son enseignement si instructif, nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance, qu'il reçoive ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions également M. le docteur Brocq, dont les leçons sur les maladies de la peau et la syphiligraphie, nous ont été si précieuses, et M. le docteur Doléris, qui fut notre maître pour l'obstétrique et la gynécologie.

Nous sommes enfin heureux de profiter de cette occasion pour remercier MM. les docteurs Léopold Lévy, assistant de la consultation externe de l'hôpital Andral, et Jean-Charles Roux, qui ont toujours été si obligeants à notre égard, et nous ont aidé de leurs conseils et de leurs connaissances.

Nous prions enfin M. le docteur Brissaud, professeur à la Faculté de médecine, d'agréer le témoignage de notre gratitude, pour l'honneur qu'il nous a fait de présider notre thèse.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sommaire

Dans ce court travail, adoptant l'ordre suivant, nous exposerons successivement :

CHAPITRE I. — Les faits cliniques observés chez nos malades avec leur discussion ;

CHAPITRE II. — Les diverses théories pouvant expliquer certains de ces faits et celle à laquelle nous nous rallions ;

CHAPITRE III. — Le traitement qui a enrayé la marche des accidents ;

Nos OBSERVATIONS ;

Nos CONCLUSIONS.





Chapitre Premier

Etude clinique

En lisant l'histoire des malades dont nos rapportons plus loin les observations on est frappé par ce fait que la plupart des traits caractéristiques sont pour ainsi dire calqués les uns sur les autres, ce qui amène à reconnaître un type clinique vraiment bien déterminé.

Cependant nos malades varient de conditions sociale. Ils appartiennent aux deux sexes, quoique sur 10 observations il soit juste de reconnaître qu'il n'y a que deux cas se rapportant à des femmes. Leur âge offre de grandes variations puisque, dans le premier cas relaté, le malade, un collégien, n'a que seize ans, tandis que l'employé de commerce qui nous a fourni l'observation VI en a 54.

Le passé pathologique ne paraît pas exercer d'influence. Il peut être plus ou moins chargé. Quant aux malades eux-mêmes, les uns sont de nature délicate, les autres, indemnes de tares pathologiques, présentent

une constitution robuste jusqu'au moment où débudent les premiers symptômes de la maladie,

Quels sont donc ces symptômes du début et quelle est la marche de cette affection ?

Nous allons le dire rapidement. Nous reprendrons ensuite l'étude séparée des principaux faits que nous aurons notés dans cette description générale.

Le plus souvent à la suite d'un surmenage les malades présentent une fatigue exagérée ; en même temps ils maigrissent quelquefois dans des proportions considérables. Cependant ils continuent à s'alimenter suffisamment ; leur faim est même notablement exagérée ; leur attention et celle de leur entourage est justement attirée par ce fait anormal que mangeant plus qu'autrefois, plus que les personnes du même âge, ils continuent à maigrir et à perdre leurs forces. Pendant de longs mois ils peuvent ne ressentir aucune douleur, aucun trouble gastrique qui puisse mettre sur la voie du diagnostic, de telle sorte que, si, guidé par une conception pathogénique, l'on n'examine pas systématiquement l'estomac, la nature de la maladie peut être complètement méconnue. Dans d'autres cas cet état est accompagné de quelques phénomènes gastriques légers : pesanteurs, ballonnements ou renvois. Mais ces troubles sont minimes, et il arrive que les malades ne les mentionnent que pour être complets dans l'histoire de leur maladie.

A l'examen clinique de l'estomac, on trouve cons-

tamment du clapotage le matin, à jeun, bien que souvent l'estomac ne soit nullement augmenté de volume. Le plus généralement le liquide retiré le matin à jeun par la sonde ne contient aucun débris alimentaire appréciable et il est constitué par un liquide très riche en acide chlorhydrique.

Les débris alimentaires, quand il s'en trouve, sont en quantité pour ainsi dire négligeable, reconnaissables seulement au microscope et donnant un aspect louche au liquide extrait.

Du côté des urines on ne rencontre ni sucre ni albumine. L'urée n'est pas très augmentée même quand on suralimente ces malades sans que cependant ils reprennent du poids. Seule, dans les cas où nous l'avons recherchée la quantité de phosphates éliminée par l'urine est au-dessus de la moyenne.

Tels sont, en quelques mots, les traits généraux de cette forme spéciale de dyspepsie.

Maintenant que nous avons cette vue d'ensemble des symptômes qui se retrouvent chez chacun de nos malades, il est nécessaire de les analyser séparément pour étudier les divers modes selon lesquels ils se manifestent.

Presque chez tous nos malades (obs. I, II, III, IV, V, VI, VIII, X), c'est-à-dire huit fois sur dix une période de surmenage initiale a ouvert la scène. Parfois, et c'est le cas le plus fréquent, il y a eu excès de travail musculaire seul (obs. I, II, III, VI, VIII, X) ; soit que

en peu de temps on ait demandé à l'organisme une somme de travail considérable et au-dessus de ses forces, soit que pendant longtemps on l'ait soumis journellement à un excès de fatigue.

Dans d'autres cas, le surmenage intellectuel ou moral est venu apporter son appoint au surmenage physique (obs. IV, V).

Enfin, chez un seul de nos malades (obs. IX), on ne note que des soucis, incessants il est vrai, le poursuivant jour et nuit à propos d'une syphilis déjà assez ancienne et d'un mariage qu'il voulait contracter.

A la suite de ce surmenage ils présentent tous également une fatigue exagérée.

Cette fatigue revêt différentes formes. Elle peut se manifester le matin dès le réveil même après une nuit de bon sommeil : (obs. II, III, VIII). Cependant, le plus souvent elle ne survient qu'ultérieurement, dans le courant des occupations de la journée ; elle consiste dans une diminution considérable de la force de résistance au travail (obs. I, IV, V, X).

Cette fatigue peut n'être que corporelle (obs. II, III, IV), ou bien s'accompagner de fatigue cérébrale. Nous voyons en effet (obs. I, V, VIII, X), que, non seulement ces individus ressentent une grande lassitude physique, mais que les fonctions cérébrales elles-mêmes sont troublées et ne se font plus qu'au prix d'un effort considérable de la volonté.

Dans un de nos cas (obs. VII), la malade accusait

surtout une torpeur intellectuelle survenant après le repas de midi seulement.

Cet état persistait jusqu'à 6 heures du soir, heure à laquelle il disparaissait en général.

Faisons observer en passant que, chez nos malades, la volonté n'est pas touchée : elle est intacte, et c'est ce qui permet à ces individus fatigués, qui auraient besoin de repos, de continuer à faire leur travail quelque difficulté qu'ils en éprouvent.

En même temps que cette fatigue, signe subjectif, on constate un signe objectif constant dans toutes nos observations : l'amaigrissement.

Au début il semblerait que les deux phénomènes évoluent parallèlement. Ils se développent concurremment : et en même temps que l'amaigrissement apparaît, la fatigue se manifeste.

Plus tard, au cours de l'évolution de la maladie, les deux symptômes peuvent se dissocier. Spontanément, ou plus souvent sous l'influence d'un traitement, la fatigue peut disparaître, l'intégrité complète ou presque complète de l'activité musculaire et cérébrale peut revenir, tandis que l'amaigrissement continue, ou tout au moins que l'individu ne reprend pas de poids (obs. I, V, VI, VIII, X).

Cet amaigrissement que nous constatons chez nos malades est généralement considérable. Sa rapidité à se produire est parfois surprenante. En 2 mois l'officier qui fait l'objet de notre III^e observation perdit 14

livres ; l'employé de commerce de notre observation VI perd 29 livres en 6 mois. Le représentant de commerce (obs. II) perd 30 livres en 8 mois. Celui de l'observation IX perd 12 livres en 5 mois. Un comptable au chemin de fer (obs. V) 26 livres en 9 mois, un instituteur (obs. X) 20 livres en 1 an. Dans les autres cas que nous avons observés nous notons 20 livres en 18 mois (obs. IV) ; 40 livres en 3 ans (obs. VII) 12 livres en 1 an (obs. VIII).

Cet amaigrissement est un fait absolument constant. C'est un des points principaux de l'histoire de ces malades qui se voient diminuer ainsi souvent sans que la moindre douleur puisse leur permettre d'expliquer une telle déchéance physique, et bien que leur alimentation journalière (la même qui leur avait suffi jusqu'à ce moment), soit même plus ou moins augmentée.

L'appétit, loin de diminuer en effet comme on pourrait le penser pour expliquer cet amaigrissement, est excellent ; toutes nos observations en font foi. Bien plus : nous le voyons presque toujours notablement augmenté (obs. I, III, IV, V, VIII, IX, X).

Chez deux de nos malades (obs. V, X) nous trouvons même, jusqu'à un certain point la perte de la sensation de satiété : il leur semble qu'ils pourraient toujours manger davantage. Ils sont obligés de se modérer pour ne pas céder à cette tentation.

Dans d'autres cas, assez nombreux puisque nous

voions le fait se produire 5 fois sur 10 observations que nous rapportons (obs. II, III, V, VIII, X), il s'ajoute à la sensation d'appétit une certaine perversion de la faim. Celle-ci est douloureuse.

Après avoir éprouvé un appétit normal, il arrive que si pour une raison quelconque ces malades ne peuvent le satisfaire et s'ils sont obligés d'attendre un temps plus ou moins long avant de se mettre à table cet appétit s'exagère rapidement et finit par leur causer une véritable douleur qui devient bientôt intolérable.

A ce moment ils sont absolument obligés de satisfaire l'exigence de leur estomac.

Dans un cas (obs. VIII) cette douleur était telle que la sueur montait au visage du patient ; en même temps des nausées survenaient, ses jambes se dérobaient et il lui semblait qu'il allait défaillir. Ces phénomènes disparaissaient immédiatement après l'absorption d'aliments : aussi le malade avait-il pris l'habitude d'avoir toujours du lait à sa disposition pour pouvoir arrêter dès le début cet état si pénible.

Nous avons insisté plus haut sur ce fait digne d'attention que dans un certain nombre de cas, la douleur faisait totalement défaut. Il s'en suit naturellement un grand embarras en présence de ces malades qui viennent consulter, présentant les troubles généraux importants que nous venons de signaler et qui, cependant ne peuvent pas dire qu'ils souffrent de

huile part. Le diagnostic est alors hésitant pour un esprit non prévenu et un temps précieux est perdu en essayant sans succès de fortifier le malade à l'aide des ressources variées dont dispose l'arsenal thérapeutique alors qu'une médication appropriée et s'adressant directement à la cause première de ces désordres pourrait seule les faire disparaître.

Dans les 10 malades que nous avons observés il y a lieu d'établir 3 catégories :

1° Les premiers n'ont jamais souffert et ne souffrent toujours pas (obs. I et VII) ;

2° Les autres après être restés un temps plus ou moins long sans souffrir après l'apparition de leur amaigrissement et de leur fatigue (6 mois dans l'observation V et 2 ans dans l'observation X) présentent actuellement quelques phénomènes du côté de l'estomac. Ces phénomènes sont bénins à la vérité. Parfois même on est obligé de les rechercher par un interrogatoire minutieux mais, enfin les malades arrivent à déclarer que quelquefois, ils sentent leur estomac et que leur digestion pourrait être meilleure.

3° Les derniers ont eu de ces troubles gastriques très légers dès le début de leur amaigrissement et de leur fatigue (obs. II, III, IV, VI, VIII, IX).

Il nous semble que ces trois catégories de malades pourraient être ramenées à deux. Les deux premières catégories ne formeraient alors que deux stades différents dans une même évolution de faits.

Dans le 1^{er} stade le terme douleur ne se serait pas encore montré ; dans le 2^e stade, apparaissant plus ou moins tardivement, l'estomac fatigué et excité par cette hypersécrétion chlorhydrique continue réagirait, et donnerait lieu à ces très faibles manifestations douloureuses. En un mot, dans cette catégorie, l'élément douleur n'apparaîtrait que très postérieurement à l'époque où débuteraient l'amaigrissement et la fatigue et ne serait que la faible manifestation de l'excitation et de la fatigue gastriques causées par cette hypersécrétion chlorhydrique continue.

C'est au 1^{er} stade de la maladie surtout que le diagnostic est difficile. C'est lui qu'il nous a paru intéressant de signaler à l'attention.

Il est possible que, sans l'intervention qui a eu lieu, nos deux malades (obs. I, VII) qui jusqu'à présent n'ont jamais éprouvé le moindre phénomène gastrique en auraient présenté dans un temps plus ou moins éloigné, ainsi qu'il est arrivé aux malades des observations V, X. Nous sommes d'autant plus fondés à envisager ainsi les faits que chez le malade de l'observation V, les phénomènes gastriques ont subi une progression croissante, augmentant certainement depuis le moment où ils se sont montrés pour la première fois jusqu'à l'heure actuelle où il s'est mis au traitement. Ces manifestations consistent en ballonnements, pesanteurs, éructations.

Les ballonnements constituent en effet le mode le

plus fréquent suivant lequel se manifestent les troubles gastriques (obs. II, III, IV, V, VIII, IX, X).

Le malade éprouve une sensation de gêne légère pour respirer, il lui semble qu'il a trop absorbé d'aliments pour la contenance de son estomac.

Cette sensation est assez variable dans le moment exact de son apparition. Cependant, d'une façon générale, c'est toujours après le repas qu'elle se produit. Chez les uns c'est immédiatement après le repas qu'elle survient (obs. IV, V, VIII); chez d'autres (obs. III, VI, IX, X), il s'écoule un temps plus ou moins long, variant de une demi heure (obs. IX) à 2 heures (obs. VI).

Ce ballonnement persiste un certain temps, après lequel le malade accuse une sensation de bien-être réel.

Souvent, des éructations (Obs. II, IV, VIII, IX, X), ou des gaz par l'anus (Obs. III), accompagnent cet état. Le malade éprouve du soulagement en les émettant; aussi cherche-t-il lui-même à les provoquer pour être débarrassé plus tôt de la gêne qu'il éprouve, car après quelques renvois, il sait que peu à peu, tout rentrera dans l'ordre.

Chez presque tous nos malades ce gonflement gastrique était beaucoup plus prononcé au repas de midi qu'à celui du soir (Obs. II, V, VIII, IX, X). Ils constatent d'ailleurs que le dîner est moins copieux que le déjeuner et certains même (Obs. V, VIII, X), craignant d'être incommodés pendant la nuit, le restreignent systématiquement.

Disons encore que chez quelques uns de nos malades, on trouve quelques symptômes particuliers que nous allons signaler rapidement.

Dans l'observation II, le malade accuse une sensation particulière de vide dans l'estomac, se produisant 2 ou 3 heures après le repas.

Dans l'observation III, à la sensation de gonflement abdominal éprouvée après le repas, s'ajoutait, dans la station debout, une douleur dorsale que le malade pouvait calmer en s'appuyant fortement contre un corps résistant, le dossier d'une chaise, par exemple. Cette douleur, qui a été prise pour de la rachialgie neurasthénique se montrait surtout à jeun et au moment où la faim réapparaissait ; elle diminuait ou disparaissait momentanément après l'ingestion des aliments, ce qui était de nature à faire penser à l'hyperchlorhydrie.

Dans l'observation IV, la malade avait, en plus des ballonnements que nous avons signalés, des bouffées de chaleur après le repas, et souvent éprouvait une sensation de gêne dans la région gastrique, avec irradiation vers l'épaule gauche. Elle avait enfin parfois des palpitations de cœur pendant que se produisaient les ballonnements d'estomac.

Quant au malade de l'observation V, il lui arrivait d'avoir, rarement à la vérité, une régurgitation d'une gorgée de liquide un peu acide, mais non amère. Ce

fait se produisait environ 2 heures après l'ingestion des aliments.

Nous avons dit que le seul phénomène que présentait la malade de l'observation VII, était une sensation de corps étranger à l'estomac, survenant sans douleur environ 1 heure après le repas.

Chez la plupart de nos malades, le sommeil est bon. Dans les cas les plus fréquents (Obs. I, II, III, VI, VIII, IX), le malade s'endort le soir, pour ne se réveiller que le lendemain, après un sommeil qu'on pourrait croire réparateur et qui pourrait avoir dissipé cette fatigue excessive que nous avons notée précédemment, si celle-ci n'était pas d'une nature particulière, dont nous essaierons de déterminer ultérieurement les causes.

D'autres ont des cauchemars assez fréquents; malgré cela, ils déclarent dormir assez bien (Obs. III, V, VII).

Rares sont ceux qui dorment mal, nous n'en avons qu'un cas (Obs. IV).

Enfin, notons un cas d'insomnie (Observation X). L'homme dont il est question est un instituteur. Le soir, il a à faire des cours d'adultes, et quand il se couche, fatigué, il lui revient sans cesse à l'esprit des faits relatifs à son enseignement, sans qu'il puisse parvenir à en débarrasser son esprit. Cette insomnie est d'ailleurs bien supportée, et même, lorsque pendant plusieurs nuits consécutives, le patient n'a pas pu dormir, il ne constate pas au réveil

cet accablement qu'on serait en droit de rencontrer chez un individu ainsi privé de sommeil :

La constipation se rencontre dans la moitié de nos observations. Parfois, elle est légère (Obs. V, VII, VIII, IX), et est combattue facilement par les laxatifs. D'autrefois, elle est plus tenace (Obs. IV + III) ; dans ce dernier cas, le malade n'allait que très difficilement à la selle, et ne rendait que des scybales.

Deux fois seulement, des glaires existaient dans les selles (Obs. V, VII).

Les symptômes nerveux qui ne sont pas fréquents mais qui peuvent néanmoins exister chez nos malades ne sont point le plus souvent primitifs. Ils sont secondaires et postérieurs à cet état de déchéance physique que nous avons décrit en commençant. Ce n'est que lorsque l'amaigrissement a fait des progrès qu'on voit ces malades présenter quelques manifestations nerveuses. Celles-ci, d'ailleurs ne peuvent pas trouver place dans les symptômes cardinaux de l'état particulier, que nous décrivons. Ils sont trop rares, trop peu prononcés, trop inconstants et trop sujets à disparaître dès que l'individu s'améliore un peu. Tout au plus d'ailleurs notons-nous un caractère plus ou moins difficile, une émotivité plus ou moins grande, mais jamais nous ne voyons de ces crises de larmes ou de ces crises nerveuses qui pourraient acquérir de l'importance dans nos observations. Nos malades présentent presque l'époque à laquelle ils ont constaté chez

eux un changement dans ce rapport. Donc aucun symptôme d'hystérie, la recherche systématique de cette maladie ayant toujours donné une réponse négative.

Enfin deux de nos malades ont des céphalées (Obs. VIII, IX) ; celles-ci ne revêtent aucun caractère particulier. Un des deux est syphilitique. Toutefois la céphalée se montre pendant le jour sans exacerbation vespérale ni nocturne et ne peut par conséquent pas être mise sur le compte de la spécificité.

A l'état normal la sensibilité de la muqueuse gastrique est très obtuse. La muqueuse perçoit assez bien les différences de température, mais ni les agents physiques : contact d'aliments plus ou moins bien mastiqués, ni les pressions exercées sur l'abdomen ne sont perçus.

Il en est ainsi dans la majorité de nos malades (Obs. I, II, III, V, IX, X) chez ceux-ci l'esthésiomètre de Roux appliqué au creux de l'estomac ne produit aucune sensation pénible. Chez deux de nos malades seulement (Obs. IV, VI) il y avait une légère sensibilité au creux épigastrique. On éveillait une douleur chez le 1^{er} avec une pression de 3500 gramm., chez le second avec 4000 gramm. (esthésiomètre de Roux). (1)

L'exploration extérieure démontre que l'estomac présente souvent une augmentation dans ses dimen-

(1) *H. Roux*. — Recherches sur la sensibilité gastrique, in *Revue de Médecine*, Nov. 1899.

sions. Peu de temps après l'ingestion d'aliments, surtout après un grand repas, on constate que ses dimensions sont exagérées dans le sens vertical et le sens horizontal. Il renferme une quantité excessive de liquide qui se traduit par un bruit de clapotage sous ombilical et par un bruit de flot transversalement étendu. Dans l'observation IV le clapotage pouvait être provoqué au-dessous et à gauche de l'ombilic. Notre collégien (Obs. I) avait un estomac dont la grande courbure descendait à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Enfin la plus grande dilatation existait chez la malade de l'observation VII. Celle-ci avait un estomac qui occupait toute la largeur de l'abdomen et descendait à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Fait à remarquer, ces deux derniers sujets comptaient parmi ceux qui ne présentaient aucune douleur.

Dans tous les cas, même dans ceux où l'estomac a conservé des dimensions normales, on a constaté un clapotage très net. Il est bien entendu que nous nous séparons des idées de Boas pour qui tout clopotage est pathologique quelque soit le moment auquel il se produise. Nous n'envisagerons ici que celui qui est provoqué le matin alors que la malade n'a pris aucun aliment depuis la veille au soir.

Donc à ce moment il existe encore du liquide dans l'estomac, mais l'exploration extérieure indique déjà que ce liquide n'est pas en quantité considérable.

⌈ Cependant on note des variations assez étendues dans cette quantité. Celle-ci peut être de 20 à 250 centimètres cubes. Ces chiffres ayant été obtenus par le procédé de Mathieu et Rémond (de Metz).

Nous remarquons d'ailleurs que dans deux examens successifs, pratiqués chez le même individu à quelques jours d'intervalle, sans qu'aucun traitement soit intervenu il y a eu d'assez grandes différences dans les chiffres du liquide hypersécrété.

En effet dans notre observation I l'examen du liquide de stase est pratiqué deux fois à une semaine de distance. La première fois on recueille 110 centimètres cubes ; la deuxième fois 243. Il n'y avait d'ailleurs dans ce cas aucune sorte de manifestation douloureuse subjective.

Le liquide ainsi extrait par la sonde est un liquide clair opalin, souvent jaunâtre, quelquefois un peu teinté par la bile. Abandonné à lui même il ne laisse déposer qu'une quantité extrêmement minime de détritus alimentaire; ceux-ci ne sont pas reconnaissables à l'œil et exigent l'emploi du microscope pour être reconnus. La recherche peut même rester négative (Observation III).

Il peut y avoir un dépôt formé par de simples flocons blanchâtres ou jaunâtres de mucus.

L'odeur de ce liquide est quelquefois légèrement aigrelette.

Si l'on pratique l'examen chimique de ce liquide

ainsi trouvé et recueilli par la sonde le matin à jeun dans l'estomac, on voit qu'il est acide et qu'il renferme une assez notable quantité d'acide chlorhydrique libre.

Les analyses qualitatives ont toujours été faites par le double procédé de Günsbourg et par celui du vert brillant.

L'on obtenait avec la solution alcoolique de phloroglucyne et vanilline un bel anneau de couleur carminée. Pour la solution de vert brillant, on voyait presque immédiatement la coloration changer et devenir jaune verdâtre ce qui montre la quantité notable d'acide chlorhydrique libre contenu dans ce suc gastrique.

L'acide lactique recherché systématiquement n'a jamais été trouvé qu'à l'état de trace quand il existait.

La détermination quantitative du chlore total, de l'acide chlorhydrique libre et combiné ainsi que celle des chlorures fixes a toujours été faite d'après le procédé de Winter.

Ce procédé est le procédé de choix le plus simple et le plus facilement utilisable en clinique.

Cette méthode a toujours démontré l'existence d'un chlore total assez élevé. Ainsi dans notre première observation, sur deux examens du liquide de stase pratiqué à quelques jours de distance nous obtenons les chiffres de 5 gr. 58 et 5 gr. 40. Les autres résultats fournis chez les autres malades sont les sui-

vants : 4 gr. 30 ; 4 gr. 69 ; 4 gr. 59 ; 4 gr. 74 ; 4 gr. 67 pour 1000 au lieu de 3 gr. 40 chiffre normal (Obs. II, III, IV, V, IX).

L'acide chlorhydrique libre est également à un taux élevé : 2 gr. 22 pour 1000 (Obs. I) ; 1 gr. 31 ; 1 gr. 90 (Obs. V) au lieu de 0,50 qui se rencontre généralement.

L'acide chlorhydrique combiné aux substances organiques est un peu inférieur à la normale.

Mais la chlorhydrie (somme de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné) reste notablement élevée cependant. Nous trouvons dans l'observation I : 2,96 au lieu de 2,20 chiffre moyen et ce même facteur monte à 3,47 dans l'observation V. Les autres observations nous offrent des chiffres intermédiaires.

Un fait est frappant dans ces liquides gastriques, c'est la proportion considérable qu'y atteignent les chlorures fixes.

La normale étant 1 gr. 20 pour 1000, nous avons trouvé les chiffres suivants : 2,62 et 3,08 (Obs. I) ; 2,66 (Obs. II) ; 2,87 (Obs. III) ; et enfin 3,28 (Obs. IX). Disons que chez ce malade ce dernier chiffre contribue fortement à lui donner le chlore total 4,67 que nous avons précédemment signalé.

Donc nous pouvons dire, sans y insister davantage pour le moment, que le liquide retiré de l'estomac de ces malades le matin, à jeun, possède exactement les mêmes caractères que celui qui est extrait, dans les

mêmes conditions, de l'estomac des individus atteints de la forme atténuée du syndrome de Reichmann.

Mais l'analyse de ce liquide sécrété par l'estomac en dehors de la période de digestion n'est qu'une partie de la question.

Il était intéressant, nécessaire même, de savoir ce qu'était la sécrétion gastrique pendant le travail de l'organe.

Un repas d'épreuve s'imposait.

La formule de ces repas d'épreuve a varié selon les différents auteurs.

Riégel propose de faire absorber au patient une assiette de soupe, un bifsteack de 150 à 200 grammes; 50 grammes de purée de pommes de terre; un petit pain. Nous reconnaissons que ce repas se rapprochant beaucoup d'un repas ordinaire, on aurait ainsi exactement la teneur habituelle du suc gastrique. Mais le grave inconvénient de ce repas, ainsi que de ceux complexes qui lui ressemblent, est d'être d'une extraction difficile, la sonde étant facilement obstruée par les débris de viande. Un autre inconvénient est que le moment de la plus grande production des divers facteurs du chimisme stomacal est tardif et que l'extraction ne peut être faite qu'au bout de trois ou quatre heures.

Pour ces raisons nous nous sommes servis du repas d'Ewald qui est de 60 grammes de pain rassis dans 300 grammes de thé léger peu sucré. Toutefois

nous avons porté la quantité de thé à 400 grammes, M. Alb. Mathieu ayant constaté que au bout d'une heure la quantité de liquide contenue dans l'estomac est la même avec 250 qu'avec 400 gr. Avec cette dernière quantité le retard de l'évacuation stomacale est mis plus facilement en évidence.

Après un semblable repas il est habituel de trouver une quantité de liquide variant de 220 à 240 centimètres cubes. Quand les chiffres sont sensiblement au-dessous de cette moyenne on peut conclure à une évacuation hâtive du contenu de l'estomac.

Lorsque au contraire le volume trouvé est sensiblement supérieur on peut incriminer un retard dans l'évacuation ou de l'hypersécrétion.

Chez quelques-uns de nos malades il existait des chiffres de la motricité se rapprochant de la normale, tels sont ceux des observations II, III, V, X. Mais chez d'autres la motricité de l'estomac était très exagérée, de telle sorte que 100 centimètres cubes seulement ont été recueillis dans l'estomac de la malade de l'observation IV ; 150 centimètres cubes (obs. VII) ; 169 (obs. VIII). Chez un seul la motricité était diminuée et on peut évaluer le contenu gastrique à 350 centimètres cubes (obs. IX).

Par l'aspect du liquide il était déjà facile de reconnaître l'hyperchlorhydrie. Bouillie fluide, assez homogène, fragments de pain très désagrégés, absence

prèsque totale de tout mucus apparent, telle est l'apparence du liquide extrait.

L'analyse qualitative confirme déjà cette présomption : la décoloration du vert brillant est rapide dans l'éprouvette, presque instantanée. Quant à la réaction de Günsbourg elle est très nette dans tous les cas. La réaction du biuret indique une assez grande abondance de peptones ou tout au moins de matières albuminoïdes en voie de digestion.

L'acide lactique, quand il existait n'a été trouvé qu'à l'état de traces ou en proportion tout-à-fait minime.

L'analyse quantitative du suc gastrique après le repas d'épreuve montre avec plus d'évidence encore que celle du liquide de stase le degré d'hyperchlorhydrie de la sécrétion gastrique. L'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre sont les deux termes qui s'exagèrent encore sous l'influence de l'ingestion des aliments.

L'acidité totale apparaît très considérable pendant le repas d'épreuve. Nous la voyons en effet représentée dans le liquide de stase de l'observation II par 1,16 ; après le repas d'Ewald, elle monte à 2,11. Dans l'observation III nous avons 1,45 comme chiffre dans le liquide de stase et 2,62 comme chiffre dans le repas d'épreuve ; l'observation V nous donne les résultats suivants : 1,45 et 2,99.

Le chlore total n'est pas aussi augmenté qu'on pourrait le supposer avec la quantité considérable d'acide chlorhydrique que nous annonçons. Cela tient

aux chlorures fixes qui font pour ainsi dire la balance. D'un taux très élevé dans le liquide de stase où nous avons 2,66 ; 2,87 ; 2,19 ; 3,28 ; (obs. II, III, IV, IX) (1,20 étant la normale), nous le voyons descendre à un chiffre voisin de ce dernier lors du repas d'épreuve où nous avons respectivement pour les mêmes malades : 1,09 ; 1,16 ; 1,24 ; 1,16.

Mais nous savons que les chlorures fixes n'ont pas une grande importance au point de vue de la richesse de la sécrétion gastrique en acide chlorhydrique et que l'intensité de celle-ci est surtout mesurée par la chlorhydrie, c'est-à-dire par la somme de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné aux substances azotées. Nous reviendrons plus tard sur ce point en faisant un nouveau rapprochement entre les deux résultats d'analyse : nous examinerons les variations existant entre eux dans ce terme chlorhydrie.

Nous avons dit que l'acide chlorhydrique libre était très augmenté. Le simple exposé des chiffres sera éloquent. Nous savons que la quantité normale de l'acide chlorhydrique libre contenu dans le suc gastrique est représentée par 0 gr. 50 centigrammes pour 1000.

Chez nos malades ces chiffres sont quelquefois quintuplés comme dans l'observation V où on note une richesse d'acide chlorhydrique libre égale à 2 gr. 48, et dans l'observation VIII on lit 2 gr. 34. On trouve

chez les autres 2,22 ; 1,39 ; 2,03 ; 1,53 (obs. III, II, VI, X).

La proportion d'acide chlorhydrique libre étant considérable, le chlore combiné aux substances azotées n'aura pas un coefficient élevé. La quantité normale étant de 1 gr. 70 pour 1000 nous avons les chiffres suivans 0,91 ; 0,48 ; 1,09 ; 1,31 ; 1,95 ; 1,28 ; 1,10 ; (obs. II, III, IV, V, VI, VII, IX, X).

Cette division en acide chlorhydrique libre et en acide chlorhydrique combiné n'a certainement pas d'importance au point de vue qualité de la sécrétion. Peu importe qu'il y ait ou non combinaison avec les substances azotées, la sécrétion est de même nature.

En faisant à quelques jours d'intervalle plusieurs examens chez le même malade on peut voir varier entre eux la proportion de ces deux facteurs sans que la chlorhydrie elle même en soit affectée

Mais cependant, si nous nous sommes efforcés de déterminer les proportions respectives de ces deux corps, c'est qu'au point de vue de la physiologie pathologique cela ne manque pas d'un certain intérêt. L'acide chlorhydrique libre quand il n'est pas masqué par les substances albuminoïdes est plus irritant pour la sensibilité de la muqueuse que l'acide chlorhydrique combiné. Or, comme on voit que certains dyspeptiques y sont très sensibles et éprouvent des douleurs en rapport avec l'exagération de la sécré-

tion de l'acide chlorhydrique libre, il est important de ne pas méconnaître la cause de leurs souffrances, De plus, au risque de nous répéter, nous ferons remarquer encore une fois (bien que la connaissance de ce fait ne soit pas nouvelle, mais parce que c'est un des points saillants de l'histoire de tous nos malades), que ceux-ci, avec cette chlorhydrie composée en grande partie d'acide chlorhydrique libre ne présentaient qu'une gêne gastrique extrêmement minime et non une douleur et que parfois même tout phénomène subjectif manquait absolument.

La chlorhydrie est à un taux élevé après le repas d'épreuve. Elle est composée des deux facteurs H C.

L'acide chlorhydrique libre n'apparaît pas tout de suite après l'ingestion des aliments. Il lui faut $1\frac{1}{2}$ heure ou $3\frac{1}{4}$ d'heure pour se manifester. Bien avant qu'il ne se montre on constate la présence d'une quantité plus ou moins grande d'acide chlorhydrique combiné avec les substances azotées. Il faut admettre que l'acide chlorhydrique à l'état naissant est fixé immédiatement par les substances albuminoïdes tant que la sécrétion glandulaire n'est pas assez intense pour fournir plus d'acide chlorhydrique qu'il n'en peut être absorbé par les aliments ingérés. Donc, étant de même nature et n'ayant qu'une différence de fortune, on comprend que H + C soient réunis pour mesurer l'intensité de la sécrétion chlorhydrique.

Dans le liquide de stase, les résultats obtenus pour les 2 formes d'acide chlorhydrique sécrété s'ajoutant l'une à l'autre ne donnaient pas un total bien élevé. Sauf chez deux malades qui avaient une chlorhydrie égale à 2,96 et à 3,47, le reste ne s'éloignait pas beaucoup de la normale 2,20.

Après le repas d'épreuve les chiffres montent, l'écart est énorme indiquant, une extrême suractivité des glandes gastriques, et l'on enregistre les résultats suivants pour 1,000 : 2 gr. 70 ; 3 gr. 57 ; 3 gr. 34 ; 3 29 ; 2, 63 (obs. III, V, VI, VIII, X).

Il nous faut maintenant envisager séparément le cas de deux de nos malades dont le chimisme stomacal ne rentre pas absolument dans le cadre étroit que nous avons tracé aux autres jusqu'à présent sous ce rapport : ils en sont arrivés à des périodes plus avancées dans l'évolution de la dyspepsie.

Il nous faut les signaler particulièrement à l'attention puisque, trompé par les apparences on pourrait ne pas leur reconnaître la qualité d'hyperchlorhydriques, et que, vu les résultats du repas d'épreuve, on pourrait les ranger plutôt parmi les hypochlorhydriques.

Ces deux malades se complètent l'un l'autre en ce sens que l'un (obs. IV) établit la transition pour le second (obs. IX).

Chez eux nous assistons à une phase plus avancée

de la lésion gastrique, et, tandis que chez la malade de l'observation IV la modification n'est pas encore très accentuée, elle est plus prononcée chez le malade de l'observation IX.

Ces deux malades se rattachent d'ailleurs aux autres cas considérés dans cette thèse d'abord par les phénomènes subjectifs et objectifs communs à tous : amaigrissement fatigue, appétit conservé, réaction gastrique très minime et, ensuite, au point de vue du suc gastrique, en ce que le chlore total du liquide de stase se trouve chez eux très augmenté. Le chiffre normal de la sécrétion étant de 3,40 pour 1000, nous trouvons 4,59 (obs. IV) et 4,67 (obs. IX).

La différence avec les autres malades est surtout marquée pendant le repas d'épreuve : à ce moment leur chimisme stomacal diffère totalement. Chez les deux individus que nous signalons, il existe en effet des différences considérables entre les résultats fournis par l'analyse de leur liquide de stase et ceux donnés par l'analyse du suc gastrique après le repas d'Ewald.

Comment donc interpréter les différents chiffres que nous trouvons chez eux quand nous examinons le détail des divers éléments chlorés ? Envisageons d'abord les chiffres, nous les interpréterons ensuite.

Dans le liquide de stase l'acide chlorhydrique libre est de 1,31 (obs. IV) et de 0,41 (obs. IX). Le même facteur dans le repas d'épreuve après lavage préalable = 0,22 (obs. IV) ; 0,52 (obs. IX).

L'acide chlorhydrique combiné du liquide de stase = 1,57 (obs. IV) et 0,95 (obs. IX) ; dans le repas d'épreuve nous avons 1,09 (obs. IV) et 1,28 (obs. IX).

La chlorhydrie du liquide de stase = 2,40 (obs. IV) et 1,39 (obs. IX) ; celle du repas d'épreuve = 1,31 (obs. IV) et 1,70 (obs. IX).

Enfin les chlorures fixes du liquide de stase donnent 2,19 (obs. IV) et 3,28 (obs. IX) ; ceux du repas d'épreuve : 1,24 pour les deux observations IV et IX.

Par cet ensemble de chiffres nous voyons pour le liquide de stase de l'observation IX que tous les termes chlorés sont augmentés quelquefois considérablement, tel l'acide chlorhydrique libre et les chlorures fixes qui sont doubles ou triples de la quantité normale.

Pour l'observation IX (liquide de stase) tous les éléments chlorés sont diminués sauf les chlorures fixes qui eux sont très élevés : 3,28 au lieu de 1,20.

Si nous passons au repas d'épreuve, les résultats donnés par l'analyse sont bien différents de ceux du liquide de stase.

Dans l'observation IV tous les termes chlorés sont diminués sauf les chlorures fixes qui s'arrêtent à la normale. A peu près mêmes phénomènes dans l'observation IX, sauf que non-seulement les chlorures fixes s'approchent de la normale en descendant, mais que l'acide chlorhydrique libre y arrive aussi par un mouvement ascensionnel.

En comparant ces deux termes entre eux, nous voyons que tous les éléments chlorés très augmentés dans le liquide de stase de l'observation IV, sont très notablement diminués dans le repas d'épreuve, sauf les ch'orures fixes qui deviennent normaux. Quant au malade de l'observation IX les éléments chlorés sont diminués et dans le liquide de stase, sauf les chlorures fixes qui eux sont très augmentés, et dans le repas d'épreuve où nous continuons à assister à cette diminution : les chlorures fixes tombent eux-mêmes à la normale, seul l'acide chlorhydrique libre se relève un peu.

Donc dans un cas (obs. IV), nous voyons d'une manière générale les éléments chlorés diminuer notablement lors du repas d'épreuve ; dans l'autre (obs. IX) les éléments chlorés, sauf les chlorures fixes, sont très notablement diminués et dans le liquide de stase et lors du repas d'épreuve.

Les faits de l'observation IV établissent une transition entre le chimisme gastrique de nos autres malades et celui de l'observation 9. En effet on a affaire dans ce cas à une muqueuse hyperchlorhydrique déjà fatiguée par l'hypersécrétion.

Le liquide de stase est nettement hyperchlorhydrique ; quant au repas d'épreuve, Hayem et Winter ont démontré que chez les hyperchlorhydriques déjà anciens il y a un retard dans la sécrétion gastrique. La muqueuse est lente à se mettre en train ; la phase

pendant laquelle elle ne fournit que du chlorure sans HCl se prolonge plus que normalement; cependant, arrivée à son maximum, la sécrétion est réellement hyperchlorhydrique.

L'hyperchlorhydrie est tardive.

Lorsqu'on extrait le liquide stomacal au bout d'une heure, après le repas d'Ewald, la chlorhydrie est inférieure à la normale, mais le chlore total est très élevé, si au contraire on ne pratique l'extraction qu'au bout d'une heure et demie par exemple la proportion a changé et $H + C$ est devenu élevé.

Enfin chez quelques anciens hyperchlorhydriques le chlore total peut-être très élevé alors que $H + C$ est très faible. Dans ce cas, la muqueuse n'est plus capable de sécréter de l'acide chlorhydrique libre ou combiné, elle ne peut plus sécréter que des chlorures alcalins: Telle est la catégorie à laquelle nous rattachons notre dernier malade.

La malade de l'observation IV est peut-être en voie d'acheminement vers l'état de sécrétion gastrique du malade de l'observation IX. Elle est un chaînon de transition entre lui et nos autres malades.

On peut donc dire en résumé que tous sont des hyperchlorhydriques. Nous les trouvons soit en pleine suractivité fonctionnelle gastrique, soit déjà à une période de fatigue de leur muqueuse qui tarde à sécréter l'HCl de la digestion, soit enfin à un état d'épuisement

avancé auquel cas ils ne produisent plus que des chlorures alcalins.

Nous avons signalé tout spécialement cette richesse extrême du suc gastrique en acide chlorhydrique car l'absence complète ou presque complète de douleur chez nos malades, contrairement aux faits les plus fréquents de l'hyperchlorhydrie aurait pu ne pas attirer l'attention du côté de l'estomac si celui-ci n'avait pas été examiné systématiquement et la nature de la maladie aurait été fatalement méconnue.

Nous pensons en effet que c'est du côté de l'estomac qu'il faut chercher la clef de tous ces phénomènes de dénutrition générale que nous avons exposés précédemment et dont nous allons chercher à donner maintenant une explication reposant sur des faits précis et bien mis récemment en lumière.



Chapitre II

Diagnostic Pathogénique

Maintenant que nous avons examiné nos malades aussi complètement que possible, que nous avons analysé séparément chacun des symptômes qu'ils présentent, nous allons essayer de les considérer dans une vue d'ensemble, pour nous efforcer d'en tirer des conclusions de diagnostic pathogénique et de thérapeutique, but final de la médecine en définitive.

En présence d'un pareil tableau clinique, aussi pauvre en signes subjectifs, on peut se demander quel est l'appareil atteint dans l'organisme. Comme symptômes capitaux dominant la scène nous n'avons que la fatigue et l'amaigrissement avec parfois, de légers troubles gastriques.

Nous nous trouvons ici en présence de la question qui a toujours divisé les auteurs. Dans une affection où existent à la fois des troubles gastriques et névropathiques, qui est-ce qui a commencé : l'estomac ou le système nerveux ?

Chacun de ces deux termes a servi de point de dé-

part à des théories et nous allons examiner les différentes interprétations de ces phénomènes données par les auteurs.

Une théorie nerveuse et une théorie gastrique ont donc été émises.

Les auteurs, après avoir donné la prépondérance aux symptômes gastriques ont porté les efforts de leur attention du côté de l'estomac. Ils ont recherché les signes objectifs qu'il était possible de percevoir : clapotage, augmentation de volume et plus près de nous, modification du chimisme gastrique. Suivant que tel symptôme offrait aux yeux du clinicien une prédominance marquée, apparaissait en même temps une nouvelle théorie pour expliquer les phénomènes connexes.

C'est ainsi que Bouchard ayant observé des phénomènes de déchéance physique accompagnés de troubles gastriques manifestes et ayant examiné les signes extérieurs que présentait l'estomac trouva un clapotage marqué, une augmentation de volume de l'organe, et créa alors son type de dilatation de l'estomac.

En 1833, Duplay père avait déjà publié un mémoire à ce sujet donnant une bonne description clinique de la dilatation.

En 1884, G. Sée et Mathieu signalèrent également la dilatation due au relâchement de la musculaire gastrique sans lésion appréciable. Bouchard, la même

année, puis Le Gendre dans sa thèse 1886 décrivaient la dilatation, mais en confondant deux états d'inégale gravité : les cas où il y a stase gastrique et ceux où il y a atonie simple du muscle.

Ils admirent que l'estomac est dilaté si, à jeun il dépasse ses limites décrites par les auteurs classiques d'anatomie : l'ombilic et la ligne ombilico-costale gauche.

Bouchard donnait droit de cité à cet état dans la pathologie interne ; de plus, frappé des désordres de nutrition qui accompagnaient cette dilation reconnue très fréquente, il émettait sa théorie des auto-intoxications qui eut une si grande fortune. Selon Bouchard il se produirait dans l'estomac dilaté des fermentations anormales, et une auto-intoxication par l'absorption des substances toxiques engendrées par ces fermentations. Il en découlerait une série de phénomènes pathologiques.

Ces idées ne s'implantèrent pas immédiatement et, à la Société Médicale des Hôpitaux, il rencontra d'assez fortes contradictions. Beaucoup des symptômes qu'il décrit font partie du cortège habituel de l'arthritisme, tels les nodosités, les névralgies, la migraine, les eczémas, la dilatation gastrique elle-même et on refusait d'admettre celle ci comme entité morbide.

Cependant les résistances furent vaincues et en 1885 on était presque unanime à reconnaître ces opinions.

Il n'en fut pas de même à l'étranger. Rosenbach en Allemagne, von Pfungen à Vienne, séparèrent nettement deux cas dans ce cadre nosologique et ils distinguèrent de la dilatation les cas d'atonie du muscle gastrique pour lesquels Ewald et plus tard Boas proposèrent le nom de myasthénie gastrique.

La justesse de cette division a été adoptée aujourd'hui par les médecins français et l'on peut dire avec Mathieu qu'un estomac volumineux n'est pas forcément dilaté. Ce qui importe le plus c'est la rapidité plus ou moins grande dans l'évacuation, et l'examen du liquide permet seul de s'en rendre compte.

Quoi qu'il en soit, Bouchard accordait une influence considérable, à la stase alimentaire, quand elle se prolonge dans l'estomac. A l'absorption des substances toxiques engendrées par les fermentations stomacales ainsi qu'à la non-utilisation d'une partie notable des aliments étaient attribuées la plupart des troubles neurasthéniques : insomnie, fatigue, faiblesse musculaire, etc.

Cette dilatation demande à être recherchée au début et les caractères de l'affection sont fournis par la percussion et la succusion. On constate le clapotage que Chomel avait bien mis en relief. Les molades n'accusent que tardivement des malaises ; ils peuvent avoir une dilatation déjà ancienne, accompagnée de troubles de nutrition sans souffrir.

Ils sont victimes d'une nutrition insuffisante:

1^o A cause de l'imperfection digestive;

2^o A cause des fermentations qui ont lieu dans cette matière assimilable déjà diminuée; car le suc gastrique trop dilué n'est plus capable de s'opposer aux actes fermentatifs anormaux. Dans le cortège symptomatique de l'affection nous voyons un tableau clinique ressemblant à celui que nous avons discuté: appétit conservé, souvent augmenté, ballonnement deux ou trois heures après l'ingestion d'aliments, éructations inodores, fatigue. De plus, il y joignait un foie douloureux, augmenté, causant souvent le déplacement du rein droit (contrairement à l'idée de Bartels qui pensait que le déplacement de cet organe était en général primitif, et qu'il attribuait à la constriction de la base du thorax). Il y rattachait en outre les céphalées en casque, les insomnies, les vertiges, les contractures des extrémités signalées par Hanot et Dujardin-Baumetz, les palpitations, les congestions de la face, les névralgies intercostales bilatérales que Chantemesse et Le Noir avaient décrites.

Il signalait comme autres symptômes les éruptions, l'albumine récidivante que Robin devait mettre plus tard sur le compte de la déminéralisation intense de l'organisme. Il décrivait un amaigrissement dans les phases avancées et des troubles nutritifs n'épargnant pas le système osseux. Il y avait augmentation du volume des os au niveau des épiphyses, en par-

ticulier des nodosités au niveau des articulations phalango-phalanginiennes, qu'il ne faut pas confondre avec celles d'Héberden qui siègent à la 3^e phalange. Enfin le coma pouvait survenir comme dernier terme du tableau.

Il admettait : 1^o des formes latentes, c'est-à-dire sans qu'aucun trouble vienne trahir l'état de dilatation ; 2^o des formes dyspeptiques ; 3^o nervosiques avec accablement matinal, hypochondrie, contracture des doigts, etc.

Cependant, Charcot faisait remarquer que les accidents attribués à l'intoxication par les produits de fermentation gastrique ne se montraient guère dans les cas de grande dilatation avec sténose du pylore ; alors que d'après la conception de Bouchard, ils devraient présenter leur intensité maxima.

En somme, des travaux de Bouchard sur les auto-intoxications, il résulte qu'un certain état constitué principalement par des troubles de la nutrition général (amaigrissement et faiblesse prononcés) des troubles du système nerveux (prostration, céphalées, vertiges, palpitations) serait dû en partie soit à l'élaboration incomplète des aliments, soit à la résorption des produits de fermentations anormales développées dans un estomac malade.

Bouveret, s'appuyant sur les données plus précises du chimisme stomacal répondait à cette théorie, que chez les neurasthéniques, dans de nombreux cas,

la motricité n'avait subi aucune altération et que maintes fois il avait trouvé un chimisme parfait.

La théorie nerveuse apparaît à ce moment.

Reprenant alors pour son compte et renversant les termes de la proposition, Bouveret admet, contrairement encore aux idées émises autrefois par Beau, que les troubles gastriques loin d'être la cause, sont l'effet de la neurasthénie. Entre autres causes de cette maladie, tout le monde sait que l'on peut trouver le travail intellectuel, la vie mondaine, le travail musculaire exagéré. Bouveret range les symptômes neurasthéniques sous 3 chefs. 1^o des symptômes nerveux consistant en dépression cérébrale, insomnie, céphalées, 2^o des symptômes du côté de l'appareil musculaire : affaiblissement, fatigue précoce ; 3^o des troubles gastro-intestinaux avec atonie gastro-intestinale, caractérisés par du ballonnement de la pesanté, la sensation de plénitude pendant 2 ou 3 heures avec des éructations qui soulagent. Au début le malade conserve son embonpoint, plus tard il maigrit ; de plus il y a prolapsus et dilatation de l'estomac, prolapsus du rein et du foie.

Si quelques-uns de ces symptômes peuvent être à première vue rapprochés de ceux que nous relatons dans nos observations : fatigue musculaire, cauchemars, ballonnements gastriques, éructations qui soulagent et amaigrissement, il n'en est pas de même quand on examine les faits d'un peu près.

D'abord, chez nos malades l'amaigrissement et la fatigue vont de pair ; ils apparaissent simultanément, tandis que chez le neurasthénique la fatigue apparaît et se maintient seule pendant un temps plus ou moins prolongé. De plus, quand le neurasthénique commence à maigrir c'est que la dyspepsie a fait des progrès et à ce moment l'appétit est considérablement diminué, quelquefois il est aboli et c'est là une différence capitale avec nos malades qui, eux, ont au contraire l'appétit non seulement conservé, mais même le plus souvent considérablement augmenté.

Enfin, certains de nos malades, à aucun moment de leur maladie n'ont présenté le moindre symptôme neurasthénique sauf bien entendu la fatigue musculaire, mais dans un instant nous nous proposons de donner une explication tout autre de ce phénomène.

Nous ne retrouvons chez eux ni céphalées ni épuisement nerveux cérébral, pas de troubles gastriques, pas d'hypocondrie, pas d'insomnie, pas de rachialgie, en un mot rien qui permettrait de les ranger avec une étiquette quelconque dans cette neurasthénie qui revêt pourtant des formes si variées. Nous dirons même plus, nous dirons que si chez certains de nos malades (et nous avons en vue celui de l'observation VIII) on trouve à un certain moment le syndrome neurasthénie atténué, c'est-à-dire céphalées, fatigue très marquée au réveil, sensation d'ancantissement, idées tristes, on ne peut cependant pas les classer neuras-

théniques à proprement parler car chez eux, un traitement nerveux s'adressant uniquement à l'état gastrique a fait disparaître cet état nerveux en l'espace de trois semaines. Or il est certain que s'ils avaient relevé de la neurasthénie, ce n'est évidemment pas un pareil traitement qui aurait pu les soulager; surtout aussi rapidement et aussi radicalement.

Ce malade dont nous venons de parler, qui est pharmacien et qui avait fait journellement l'analyse de ses urines avant de venir nous consulter, arrivait en nous montrant une urine renfermant des proportions assez considérables de phosphates. Nous avions déjà eu d'ailleurs l'occasion de constater le même fait chez l'officier dont l'histoire est rappelée dans l'observation III.

Il y avait lieu de se demander si l'on ne se trouvait pas en présence de ces cas que M. Alb. Rolin avait signalés en 1893 dans une communication à l'Académie de médecine.

On constate alors une déminéralisation excessive de l'organisme, pouvant engendrer elle aussi un état voisin de ceux qui nous occupent.

En effet, ces malades après une période de surmenage, le plus souvent intellectuel ou moral, maigrissent et deviennent faibles.

Le seul trouble qu'on puisse relever chez eux est l'excès de phosphates dans l'urine ; et de plus, à des intervalles irréguliers plus ou moins éloignés, ou

d'autres fois d'une façon permanente, la présence d'albumine dans les urines. Dans celles-ci l'élimination des phosphates, au lieu d'être de 0.035 par kilogr. d'individu, peut prendre de grandes proportions. Dans un cas qu'il rapporte un malade éliminait par jour 4 gr. 240 d'acide phosphorique. Notre malade (Obs. VIII) avait une élimination de phosphates encore plus considérable qui pouvait être ramenée à 7 gr. 50 d'acide phosphorique, ce qui, vu le poids du malade faisait par jour 0 gr. 116 par kilogramme d'individu. Il était arrivé progressivement à cette quantité énorme. Mais ce qui permet de le différencier des cas que rapporte M. Alb. Robin c'est le manque constant d'albumine. Jamais, malgré des recherches journalières prolongées il n'en avait décelé la moindre trace. Or, M. Robin, dans sa communication, rapporte que, toujours en poursuivant systématiquement la recherche de l'albumine, on arrive à la découvrir un jour ou l'autre ; bien plus, souvent l'albuminurie était le symptôme dominant, et les albuminuriques étaient pris pour des brightiques. Ce ne fut pas le cas chez notre malade.

Le traitement dans ce cas peut encore être invoqué et donner le contrôle thérapeutique de ce que nous avançons. Chez les albuminuriques phosphaturiques, M. Robin constatant la neurasthénie et l'albuminurie fait de ces deux facteurs l'expression extériorisée du trouble nutritif : de la déphosphatisation. L'albuminurie traduirait : 1° soit la fatigue du rein qui doit

suffire à un plus grand travail de filtration irritante ; 2^o soit une altération du sang où le bouleversement des combinaisons salines de l'albumine met en liberté une partie de celle-ci, ou la rend plus dialysable.

Les symptômes nerveux expriment la déchéance nutritive du système nerveux riche en phosphore et peut-être aussi les réactions qu'il développe au contact des plasmas trop chargés de produits incomplètement oxydés et de toxicité probable.

Or, pour traiter ces malades, M. Albert Robin diminue les causes de pertes de phosphore, donne des phosphates assimilables, s'adresse également aux hématies pour les conserver et les fortifier. Il lutte donc contre les causes de l'albumine (nutritive, sanguine, rénale) enfin il institue un régime fortifiant composé de tous les aliments les plus nutritifs. C'est donc un traitement bien déterminé.

Chez notre malade, on institua le traitement gastrique qui déjà chez les autres malades du même type avait donné de bons résultats. Il vit, à partir de ce moment, la quantité de ses phosphates diminuer journellement jusqu'au retour à la normale et cela assez rapidement.

En somme, aucune des théories que nous avons passées en revue jusqu'à présent ne nous permet d'expliquer avec pleine satisfaction les phénomènes qui nous occupent. Il nous reste à voir si du

côté de l'absorption intestinale nous ne pourrions pas trouver une solution à ce problème.

Jusqu'à présent en effet aucune des théories que nous avons exposées n'a tenu compte de ce facteur considérable quand il s'agit de la nutrition générale. Toutes se sont adressées à l'estomac lui-même ou au système nerveux ou à l'effet de son surmenage : la phosphaturie.

Si l'on veut bien se rappeler et les symptômes gastriques que nous avons décrits et les analyses du suc gastrique ainsi que la discussion que nous en avons faite, on peut voir que l'état morbide dont nous avons tracé le tableau, se rapproche de celui que l'on a décrit sous le nom de *forme atténuée de syndrome de Reichmann* ou gastrosuccorrhée : le suc gastrique présente les mêmes particularités.

Toutefois, il est vrai, les phénomènes douloureux y sont beaucoup moins caractéristiques puisqu'ils peuvent même faire complètement défaut et n'attirer nullement l'attention du côté de l'estomac, de telle sorte que la nature de la maladie peut être complètement méconnue.

Nous ne voulons pas soulever ici la question encore controversée de la pathogénie du syndrome de Reichmann, nous sortirions du cadre que nous nous sommes tracé, chaque théorie s'appuyant d'ailleurs sur quelques faits rigoureusement observés.

Riegel, Bouveret et Devic ainsi que Strauss dans

les observations qu'il rapporte, admettent une hyper-sécrétion due à une névrose sécrétoire primitive tenant sous sa dépendance le ralentissement de la digestion puis la distension consécutive de l'estomac causée par le poids des matières amylacées non digérées et par les gaz qui se produisent dans ce milieu malgré sa richesse en HCl ainsi que l'on démontré Lesage, Kühn et Bial.

Hayem, Schreiber, Martius incriminent avant tout la stase gastrique comme cause de l'hyper-sécrétion. Pour Schreiber et Martius cette stase serait causée par une insuffisance motrice de l'estomac avec ectasie consécutive de l'organe. Mais Strauss démontre que chez de très nombreux ectasiques il n'y a pas d'hyper-sécrétion continue. Pour Hayem il faudrait toujours invoquer une sténose incomplète pylorique ou sous pylorique. Mathieu n'est pas aussi absolu bien qu'il reconnaisse que cette pathogénie ulcéreuse est fréquente. Quant à Honigmann, Johnson et Böhm, ils sont loin de constater l'ulcère dans tous les cas qu'ils ont observés. Enfin Soupault et Robin se basant sur des opérations faites par Doyen et où l'ulcère faisait défaut, ont émis la théorie de l'hypersthénie gastrique avec spasme du pylore.

Deux théories sont donc en présence actuellement 1° celle de l'hyper-sécrétion primitive sans insuffisance motrice ; 2° celle de la rétention alimentaire : par atonie gastrique pour les uns, par sténose incomplète

pylorique pour les autres, par spasme du pylore pour les derniers. Mais, de plus, dans ces derniers cas il faut admettre que la muqueuse gastrique a déjà une suractivité sécrétoire notable et que le nombre des cellules bordantes est augmenté.

Mais nous ne voulons pas nous arrêter à cette discussion ; nous voulons seulement, après avoir signalé le type clinique si particulier de nos malades rechercher pourquoi en définitive ils subissent un amaigrissement et un affaiblissement aussi considérables.

Ils mangent beaucoup, ils ne vomissent pas, on ne trouve dans leur estomac, le matin à jeun, qu'une quantité très minime de particules alimentaires ; c'est donc qu'ils digèrent ou assimilent mal les substances qui de l'estomac passent dans l'intestin.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'hyperpersécrétion chlorhydrique ont expliqué l'amaigrissement constaté souvent chez les malades atteints de cette affection par la suppression hâtive de l'action de la salive dans l'estomac en vertu de l'acidité excessive du suc gastrique au début de la digestion.

Ewald, Boas ont constaté que l'acidité de 0,7 pour 1,000 d'HCl, diminuait l'activité de l'action salivaire et que celle-ci était supprimée par 1,2 pour 1,000 du même acide.

Mais ce n'est certainement pas cette seule circonstance qui suffit à expliquer ce qui se passe, car le suc pancréatique suppléerait facilement à l'insuffisance de

la salive par la transformation des hydrates de carbone en glucose soluble.

Linossier pense qu'il se produit dans l'intestin pour le pancréas, quelque chose d'analogue et que l'hyperacidité du liquide contenu dans le duodénum enraye la digestion pancréatique des hydrates de carbone.

D'autre part, les recherches récentes de Pawlow ont démontré que l'acide chlorhydrique est le meilleur excitant de la sécrétion pancréatique.

Au point de vue de la digestion intestinale l'excès de sécrétion chlorhydrique serait donc accompagné d'une augmentation en proportion correspondante de la fonction pancréatique.

Toutefois, fait remarquer avec raison Linossier, les hyperchlorhydriques maigrissent souvent d'une manière notable, alors même que leur alimentation (en quantité supérieure à la normale) renferme une proportion élevée d'hydrates de carbone. Ils cessent de perdre du poids quand on a diminué les hydrates de carbone de leur ration d'entretien et qu'on les remplace par des substances albuminoïdes, des substances grasses et du lait.

Il nous paraît donc logique d'admettre avec Bouveret, Devic et Linossier que l'hyperacidité du contenu gastrique agissant sur le contenu intestinal empêche l'action du suc gastrique de se manifester.

En effet au moment où le chyme gastrique franchit le pylore il se trouve en contact avec la bile et le suc

pancréatique qui le saturent. Cette saturation n'est pas complète. Elle n'aboutit en somme qu'à une diminution de l'acidité et surtout à la substitution à l'HCl d'acides moins énergiques (acides biliaires et acide carbonique). Telle qu'elle est, elle est indispensable à l'action des ferments du pancréas qui ne peut se poursuivre que dans un milieu alcalin, neutre, ou faiblement acide.

Si par le fait d'une acidité exagérée du suc gastrique elle n'avait pas lieu, tout phénomène digestif serait supprimé.

La persistance dans tout le trajet de l'intestin d'une acidité marquée attribuable à l'HCl ne saurait être que très exceptionnelle, mais il en est tout autrement de l'hypothèse d'un retard plus ou moins prononcé dans l'acte de neutralisation dans beaucoup de cas d'hyperchlorhydrie.

Il y a lieu de rechercher quelle peut être au point de vue de l'avenir de la digestion pancréatique l'influence de ce contact momentané.

Les expériences de Kühn nous renseignent sur l'action destructive de l'acide chlorhydrique sur la trypsine.

Linossier décrit ainsi les expériences qu'il a faites pour s'assurer que cette action était presque instantanée.

« A la température de 38°, je mets 0 gr. 20 centigrammes de pancréatine Defresne (mélange de divers

ferments pancréatiques) en contact avec 10 cc. d'acide chlorhydrique à divers titres, et après 20 secondes de contact, je sature exactement avec un volume mesuré de soude titrée. Dans chacun des mélanges neutres je jette un cylindre d'albumine (tube de Mette) et je mesure après quelques heures la longueur dissoute. Dans le flacon témoin, la digestion a fait disparaître 3 millimètres d'albumine ; dans le flacon où la pancréatine a subi pendant 20 secondes l'action de l'acide chlorhydrique à 0,5 pour 1000, 1 millimètre et demi seulement ; dans les flacons où la pancréatine a été au contact d'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 et au dessus il n'y a pas trace de digestion.

« Un contact de 20 secondes avec de l'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 suffit donc pour détruire la trypsine ; en présence de l'acide à 0,5 pour 1000 elle est déjà notablement altérée.

« Si le contact est plus prolongé, il suffit pour altérer la trypsine de faire agir sur elle des solutions bien plus diluées d'acide chlorhydrique, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant, résumant une expérience identique à la précédente, sauf que le contact des 20 centigrammes de pancréatine avec les 10 cc. d'acide a été maintenu pendant 24 heures avant saturation. Les chiffres de la première colonne indiquent les titres des solutions chlorhydriques, ceux de la seconde colonne les longueurs d'albumine digérées dans le même temps par ces diverses solutions.

HCl, pour 1000	Albumine digérée (millimètres)
0.....	2
0.05.....	1.6
0.10.....	1
0.25.....	0.8
0.50.....	0.5

« Cette action prolongée de l'acide chlorhydrique très dilué sur les ferments du pancréas n'a pas au point de vue des phénomènes de la digestion, un bien vif intérêt, aussi n'insistai-je pas et ne veux-je retenir que ce fait, que l'acide chlorhydrique, au degré de dilution qu'il présente dans certains chymes gastriques peut presque instantanément détruire la trypsine.

« Il reste à savoir si le suc gastrique a une action destructive aussi rapide que l'acide chlorhydrique.

« Je mets 10 cc. de suc gastrique, extrait une heure après le repas d'épreuve d'Ewald, de l'estomac d'un hyperchlorhydrique hypersécréteur (acidité totale : 4,12 pour 1.000 et acidité chlorhydrique libre 3 pour 1.000) en contact avec 20 centigrammes de pancréatine Defresne à la température de 39°, et, immédiatement après avoir fait le mélange, je sature exactement avec une quantité de soude mesurée d'avance. Dans une expérience comparative je mets la pancréatine au contact du même suc gastrique préalablement saturé. J'ajoute un cylindre d'albumine et un peu d'a-

midon cuit aux deux essais. Le lendemain, je constate la dissolution de 1 mm. 4 d'albumine et la formation de 37 milligrammes de sucre dans le flacon témoin. Aucune digestion n'a eu lieu dans le premier flacon où la pancréatique avait subi l'action du suc gastrique.»

De ces expériences, il résulte donc que le contact même rapide d'un suc gastrique hypéracide avec les ferments, suffit pour les détruire.

Chez certains hyperchlorhydriques, l'abondance de la sécrétion biliaire, l'hyper-alcalinité des sécrétions pancréatiques et duodénales peuvent constituer une sorte de compensation à l'hypéracidité gastrique et par une rapide saturation du chyme, protéger le suc pancréatique de la destruction.

Chez d'autres et particulièrement chez les malades qui nous occupent, c'est à-dire les hyperchlorhydriques hypersécréteurs, cette compensation est insuffisante et la digestion intestinale est infailliblement compromise. Ce fait explique l'amaigrissement que nous avons signalé chez nos malades.

Remarquons que si les trois ferments du suc pancréatique sont également détruits par le suc gastrique cette destruction n'a pas toutefois la même importance, et qu'il serait moins préjudiciable à l'organisme de perdre la trypsine que la stéapsine et l'amylopsine. En effet, chez les hyperchlorhydriques, la digestion gastrique des matières albuminoïdes est le plus souvent très active et cette activité rend l'action

de la trypsine moins indispensable. Au contraire, la digestion des féculents par la salive est arrêtée précocement dans l'estomac par l'HCl ; leur digestion intrastomacale est très insuffisante, enfin la destruction hâtive de l'amyllopsine pancréatique empêche toute utilisation de ce groupe d'aliments.

Nous rappelons que contrairement à ce qu'on aurait pu attendre dans ces conditions, nous n'avons constaté dans les urines qu'une assez faible quantité d'urée alors que les malades soumis à un véritable gavage n'avaient pas gagné en poids depuis 8 à 10 jours.

On pourrait à ce propos se demander si la diminution de l'alcalinité des humeurs, conséquence de l'hyperacidité du milieu gastro-intestinale ne serait pas la cause d'une viciation de l'assimilation des échanges organiques.

Pour terminer ce chapitre de diagnostic, nous mettrons en garde contre les diagnostics qui pourraient être faits quand l'attention n'a pas été attirée vers l'estomac. Car certainement bon nombre de cas semblables à ceux que nous rapportons ont dû passer inaperçus ou revêtus d'une étiquette toute autre que la leur.

C'est ainsi qu'on pourrait penser au premier abord et par un examen non complet à la neurasthénie avec ses signes de fatigue, de céphalée, d'insomnie voire même ses troubles gastriques.

On pourrait songer également à un diabète au début.

L'affaiblissement, les maux de tête, les vertiges, les palpitations peuvent faire penser à une albuminurie.

Ou encore, en voyant l'amaigrissement et la déchéance physique sans symptômes subjectifs, la tuberculose au début pourrait être diagnostiquée.

Mais il serait trop long de passer une revue complète de toutes les maladies débutant insidieusement et s'accompagnant de déchéance physique.

L'absence de l'albumine et du sucre dans l'urine; l'absence de toute fièvre, de tout phénomène anormal d'auscultation restreindrait le champ des hypothèses sans préciser le diagnostic.

L'examen de l'abdomen fera reconnaître la dilatation de l'estomac, et la présence constante de liquide dans l'organe; mais pour que le diagnostic soit complet, il faudra faire l'analyse du liquide de stase et du contenu de l'estomac au cours de la digestion.

La constatation de l'hyperchlorhydrie et de la stase avec hypersécrétion continue présente dans ces conditions une importance capitale.

TRAITEMENT

Deux symptômes principaux dominant donc la scène : l'un est apparent, le malade le signale et s'en effraie, c'est l'amaigrissement entraînant la fatigue avec lui ; l'autre demande à être recherché avec soin, c'est la stase avec hypersécrétion chlorhydrique continue, cause première de tous les désordres ainsi que nous venons de le démontrer en nous appuyant sur les expériences de Linossier.

Dans ces conditions il était naturel de s'attaquer d'abord à ce dernier facteur pour le faire disparaître ou au moins le diminuer s'il était possible, voire même seulement faire disparaître ses effets nocifs si l'hypersécrétion glandulaire acide persistait malgré tout.

Deux médicaments : la belladone ou son alcaloïde l'atropine et les alcalins (bicarbonate de soude, craie, magnésie) ont été donnés dans ce but. Ils ont réussi soit l'un, soit l'autre, selon les cas, chez ceux de nos malades qui ont bien voulu suivre rigoureusement et suffisamment longtemps les prescriptions qui leur ont été faites.

Les malades des observations I, II, III, VIII, ont été soit guéris, soit très améliorés par la belladone. Celui

de l'observation V a repris 3 livres de poids par le même traitement.

Le malade de l'observation II a obtenu un résultat beaucoup plus satisfaisant avec les alcalins qu'avec la belladone. Il a passé ainsi de 61 à 66 kilos.

Chez ce dernier nous pouvons dire que l'application du traitement a eu la précision d'une expérience de laboratoire. Selon qu'il le suivait ou le suspendait il engraisait ou maigrissait. En effet par le gavage seul à la poudre de viande institué au début il a continué à perdre de son poids, tombant de 62 kil. 200 à 61 kilogrammes. Dès que le traitement belladonné fut prescrit son poids remonta de 3 livres en 10 jours = 62 kil. 500. Mais, pensant, à tort d'ailleurs, que c'était la belladone qui lui avait donné de la diarrhée il la suspendit pendant une semaine. Il perdit pendant ce court espace de temps 1,400 grammes = 61 kil.

L'amaigrissement résista quelques jours au traitement belladonné pris à nouveau. On le changea et les alcalins furent ordonnés (une demi cuillerée à café de bicarbonate de soude toutes les heures, de 8 heures du matin à 8 heures du soir).

Sous leur influence le poids augmenta de nouveau rapidement et en 2 mois $1\frac{1}{2}$ il gagna 11 livres = 66 kil. 600.

Il nous semble donc indéniable d'attribuer à ces 2 médicaments l'amélioration de nos malades. Ajoutons que si nous ne fournissons pas des chiffres plus nom-

breux c'est que beaucoup de nos malades après avoir reçu l'indication du traitement ne sont jamais revenus nous voir.

L'indication, comme nous l'avons dit était de chercher à faire cesser la stase. On aurait peut-être pu y parvenir en suspendant l'alimentation buccale et en la remplaçant par l'alimentation rectale, comme Boas l'a pratiqué, mais il était également logique de chercher à diminuer l'hypersécrétion en agissant sur le système nerveux central et sur l'innervation glandulaire.

Les substances qui peuvent le mieux diminuer la sensibilité générale de la muqueuse d'une façon prolongée sans risque d'intoxication sont certainement les alcaloïdes dérivés de l'opium, surtout la morphine et la codéine. Mais dans un travail récent Lépine a montré que ceux-ci excitaient la sécrétion chlorhydrique, il faudra donc réserver leur emploi.

La substance qui semble pouvoir le mieux diminuer l'excitabilité sécrétoire de l'estomac est la belladone et mieux encore l'atropine. Ces corps ont en effet la propriété de diminuer notablement la sécrétion des glandes salivaires et sudoripares et il était tout naturel de penser qu'elles agiraient favorablement sur l'hypersécrétion de l'estomac.

La belladone a été employée avec succès chez nos malades. Sous son influence on a vu disparaître l'hypersécrétion chlorhydrique et les forces revenir. On donnait la belladone sous forme de pilule à la dose de :

Extrait de belladone..... 0 gr. 01 centigr.

Poudre de feuilles de belladone. - 0 gr. 01 cent.

pour une pilule n° 20.

En prendre 3 par jour.

La dose peut être portée à 4 pilules par jour.

Au lieu de belladone on peut prescrire l'atropine. Nous l'avons donnée en solution de 1,1 1/2, ou 2 milligrammes si la tolérance individuelle le permet. Cette dose peut et doit être maintenue pendant 15 à 20 jours et même beaucoup plus longtemps, si rien ne la contr'indique.

Mais précédemment nous avons vu, en passant, que parmi les diverses théories de la pathogénie du syndrome de Reichmann il y en a qui font jouer un rôle plus ou moins important au spasme pylorique ou sous-pylorique pour expliquer la stase qu'on y rencontre. Ce spasme se produirait sous l'influence de l'hyperacidité du suc gastrique.

Cette hypersécrétion acide survenant par suite d'une névrose sécrétoire, réagirait en effet ultérieurement sur la muqueuse elle-même, amenant par ce mécanisme l'occlusion spasmodique du pylore ou de la région sous-pylorique ; sous l'influence de ce spasme, la stase augmenterait encore, et réciproquement, aggravant ainsi sans cesse l'état morbide primitif.

Pour saturer l'acide chlorhydrique en excès et amener la disparition de ces phénomènes on fut con-

duit à donner les alcalins qui neutralisant l'HCl, supprimaient ou atténuaient son action irritante sur la muqueuse ainsi que le spasme qui s'en suivait.

De plus, les phénomènes douloureux de l'estomac des hyperchlorhydriques étant calmés par l'ingestion des alcalins, et l'examen du liquide gastrique de nos malades nous ayant révélé qu'ils appartenaient à cette famille, c'était encore là une raison nouvelle pour leur administrer ce genre de médicament, faisant disparaître leurs légers troubles gastriques par saturation de leur acide chlorhydrique.

Mais des discussions se sont élevées au sujet de l'effet exact de ces médicaments dans l'estomac.

Pour Hayem le bicarbonate de soude sature l'HCl. et diminue la sécrétion d'une façon notable. Reichmann prétendit au contraire qu'il saturait l'acide chlorhydrique mais n'avait pas d'autre effet.

Pour Gilbert et Modiano, donné à petite dose il excite la sécrétion gastrique, tandis que à haute dose il sature l'HCl. produit. D'autre part, Linossier et Lemoine qui ont pu expérimenter sur un homme atteint de rumination, pensent que le bicarbonate serait toujours un excitant de la sécrétion chlorhydrique mais que selon la quantité qui est administrée le suc gastrique ne pouvant produire suffisamment d'HCl. pour le saturer, il y a en même temps saturation d'HCl. et hypersécrétion : le contenu gastrique tendant toujours à devenir acide.

Le bicarbonate de soude aurait encore l'inconvénient de donner naissance à une certaine quantité de chlorure de sodium qui, versé dans le sang, viendrait apporter aux glandes de l'estomac les éléments d'une sécrétion hyperchlorhydrique.

Il y a donc avantage à employer la craie préparée qui 1° est neutre, 2° est insoluble et n'est utilisée par l'estomac qu'au fur et à mesure de la production d'HCl sans la provoquer. Cependant son action paraît plus lente que celle du bicarbonate. On donnera donc aux malades une provision de craie préparée et au moment où ils commencent à ressentir la douleur ils en prendront une cuillerée à café ou une demi cuillerée, jusqu'à concurrence de 20 grammes environ dans la journée. La craie trouve son indication dans les cas où il y a de la diarrhée.

La magnésie calcinée possède le même avantage que la craie, elle jouit vis-à-vis des acides d'un pouvoir de saturation 4 fois plus marqué que le bicarbonate. Voici la formule d'un paquet qui peut être pris dans la journée par cuillerée ou demi cuillerée à café au moment de l'apparition de la douleur.

Bicarbonate de soude.....	20 grammes
Magnésie calcinée.....	5 grammes

D'ailleurs pour ce qui est des alcalins en général et du bicarbonate de soude en particulier, la question est

moins ici de savoir s'il y a oui ou non une excitation de la sécrétion stomacale que de savoir si par une dose élevée de ces corps on peut modifier suffisamment la composition du suc gastrique pour améliorer l'état de ces malades.

A cette question nous répondrons par l'affirmative, et, nous appuyant toujours sur les expériences de Linossier ainsi que sur les résultats obtenus chez nos malades nous avons le droit de penser que la reprise du poids, coïncidant avec la disparition de la fatigue et des légers troubles gastriques est le résultat de l'administration des alcalins.

D'après Linossier en effet lorsque l'hyperacidité du suc gastrique est neutralisée, la fonction pancréatique peut s'exercer à nouveau et le malade, digérant et assimilant la quantité entière ou presque entière de ses aliments, engraisse.

Cependant l'emploi des alcalins doit, pour donner de bons résultats, s'associer à un régime sévère. Le plus souvent, au début, ils seront combinés avec un régime lacté presque absolu. Il faudra parfois alcaliniser le lait lui-même avec $1/5$ d'eau de chaux.

Le lait sera donné à la dose de deux litres et demi par jour, il sera pris par petites gorgées, dans des repas légèrement espacés. Hedon et Ville ont d'ailleurs démontré que la graisse du lait est beaucoup mieux utilisée après la suppression de la fonction pancréatique que les graisses non émulsionnées comme l'huile

et l'oxonge. Avec le lait l'utilisation des graisses est de 22 pour 100 alors qu'elle n'était que de 10 pour 100 avec un régime de viande et d'axonge.

On peut, quand la sonde est bien supportée, faire des gavages à la poudre de viande, 50, 80 à 100 grammes. Sous son influence combinée aux autres parties du traitement les malades engraisent, reprennent des forces et on voit la quantité de liquide contenue dans l'estomac le matin à jeun diminuer.

On peut encore obtenir de bons résultats avec la viande crue, pulpée, obtenue en raclant un morceau de viande avec la lame d'un couteau.

Puis, progressivement, quand l'hypersécrétion a diminué, on peut ajouter avec prudence du laitage, des œufs, de la volaille bouillie, des poissons maigres, des purées très cuites, des viandes blanches, des biscottes légères ; plus tard encore des viandes grillées ou rôties. Le tout réparti en petits repas espacés.

C'est par ce traitement que nous avons vu s'améliorer progressivement ceux de nos malades qui ont bien voulu s'astreindre à le suivre.

Les forces revenaient d'abord assez rapidement, les quelques légers maux de estomac disparaissaient, seul le clapotage résistait assez longtemps, enfin le poids des malades s'élevait dans des proportions assez notables.

Albert Robin pour diminuer la sensibilité et l'excitabilité sécrétoire de la muqueuse, ainsi que pour di-

minuer l'apport du sang dans les vaisseaux glandulaires, réunit dans une même formule l'ergotine, la morphine, la cocaïne, la coque du Levant ou son alcaloïde la picratoxine, le vératrum viride, la belladone ou l'atropine, le cannabis indica et la solanine, chacun de ces corps étant employé à dose minime.

Quand le liquide trouvé le matin à jeun dans l'estomac atteint 100, 150 centimètres cubes, il faut se servir de la sonde pour le vider. Les lavages ne doivent pas être fréquents. On n'en fera que quelques-uns. Plus tard on passera simplement la sonde le matin à jeun, et le contenu de l'estomac sera expulsé par simple expression ou aspiration. En cas de vomissements provoqués, il faut suspendre cette thérapeutique.



Chapitre III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C... M., quinze ans et demi, élève dans un lycée de Paris. Rien à relever dans les antécédents héréditaires.

Le malade a déjà eu plusieurs maladies sérieuses : la rougeole, la scarlatine, mais il se portait très bien lorsque, il y a un an 1/2 ont débuté les accidents relatés dans la présente observation.

Pendant les grandes vacances de 1898, le jeune malade qui avait voulu suivre son père à la chasse fut soumis à un véritable surmenage physique. A ce moment en rentrant à Paris il se sentit fatigué ; il ne pouvait se livrer au moindre travail musculaire et éprouvait une certaine difficulté à continuer ses études. En même temps il maigrissait beaucoup ; l'appétit était pourtant resté excellent ; le malade mangeait même plus que les autres enfants, il n'existait d'ailleurs aucun trouble gastrique subjectif.

Un médecin consulté à cette époque put constater l'exis-

tence d'une dilatation de l'estomac : il soumit le malade au régime sec. Ce régime fut suivi jusqu'en octobre 1898, c'est-à-dire pendant 3 mois.

Ses forces s'étaient relevées pendant ce temps et toute trace de fatigue avait disparu ; mais l'enfant restait toujours maigre. Un an plus tard (octobre 1899) le Dr Darier ayant constaté l'existence de liquide dans l'estomac le matin à jeun, a amené l'enfant à M. le Dr Mathieu. Il n'existait d'ailleurs aucun autre trouble, aucun accident gastrique ; mais le malade restait toujours maigre malgré un appétit excellent : il mangeait plus que son père et que sa mère.

Il ne tousse pas et se porte bien.

L'exploration de l'estomac vers 7 heures du soir permet de constater un clapotage et un bruit de flot très marqués descendant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La région épigastrique était absolument indolore même avec une forte pression.

L'enfant fut examiné le matin à jeun ; il existait en effet à ce moment un bruit de clapotage très nette et la sonde démontra l'existence de liquide dans l'estomac.

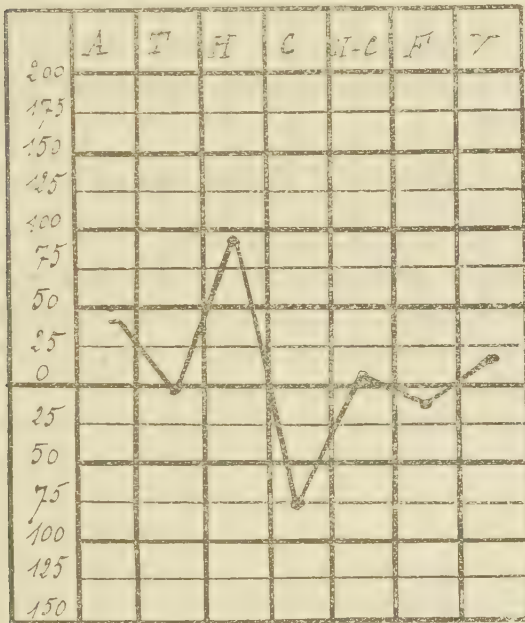
Le 3 novembre 1899, l'évacuation par la sonde, du liquide de stase, le matin, à jeun, donne 110 cc.

Examen physique. — Liquide opalin, filant sans débris alimentaires reconnaissables ; odeur et couleur, presque nulles.

Examen qualitatif. — Vert brillant (réact. immédiate), intense ; réaction de Günsbourg : très nette ; acide lactique, 0 ; peptones : traces.

Examen quantitatif :

A Acidité totale..	2.774
T Chlore total.....	558
H Acide chlorhydrique libre.....	222
C Chlore en combinaison organique.....	74
H + C Chlorhydric....	196
F Chlore des chlorures alcalins.....	262



Au début du traitement on essaya de gaver le malade avec de la poudre de viande tous les matins, le régime alimentaire était au surplus composé uniquement de lait, potage et œufs.

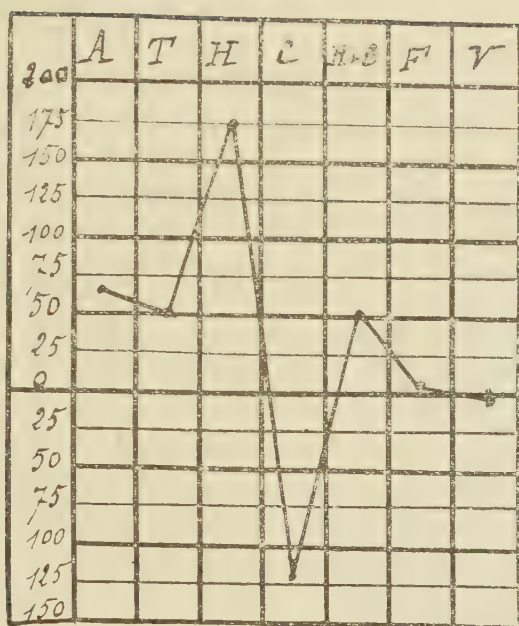
Le 9 novembre, le malade étant à jeun depuis la veille, on extrait 200 centimètres cubes de liquide.

Examen physique. — Ce liquide est clair, filant, muqueux, blanc, opalin comme de la salive ; d'odeur faible, il ne contient que quelques résidus alimentaires, en quantité extrêmement minime. On ne retrouve en effet presque rien à la surface du filtre.

Examen qualitatif. — Vert brillant : réaction intense ; Réact. de Günsbourg : très nette ; acide lactique : 0 ; peptones : traces.

Examen quantitatif. — Volume total du liquide gastrique : 243 cc.

A Acidité totale.....	4.825
T Chlore total..	546
H Acide chlorhydrique libre.....	145
C Chlore en combinaison organique.....	95
H + C Chlorhydrie.... .	240
F Chlore des chlorures alcalins.....	306



Au bout de 10 jours de gavage, la quantité de liquide ne diminuant pas, on dut modifier le traitement. Le malade fut mis alors à la belladone.

Extrait de belladone..... 0.01 centigr.

Poudre de belladone..... 0.01 centigr.

pour une pilule n° 20.

Il en prenait 2 ou 3 par jour, et cela pendant 3 semaines de suite.

On interrompait le traitement pendant une semaine et l'on recommençait.

Le poids du malade, qui était de 56 kil., était augmenté de 1.500 grammes en une semaine.

Le 29 novembre, il pesait 57 k. 600 Ce poids s'est maintenu pendant la durée du traitement jusqu'au mois de mai. A cette époque le liquide a disparu le matin à jeun, l'enfant a toujours un excellent appétit et se porte très bien, on lui ordonne 150 gr. de beurre par jour. Le malade ayant pris des vêtements légers d'été, son poids est tombé à 54 kilogrammes.

Le 31 mai, on constate un très léger clapotage le matin à jeun; il semble y avoir une cuillerée à potage de liquide dans l'estomac.

Le malade a pris très régulièrement 150 grammes de beurre par jour, il a engraisé de 4 kilos pendant le mois et ne présente toujours aucun trouble dyspeptique.

Pesé le 7 juillet, son poids : 58 k. 600.

— 29 septembre. — : 58 k.

Depuis cette époque, nous n'avons pas eu occasion de revoir ce malade à la consultation, mais nous avons tout lieu de croire que l'amélioration persiste, lui ayant recommandé de venir nous voir immédiatement s'il remarquait un amaigrissement ou l'apparition d'un nouveau phénomène.

OBSERVATION II

R... (L.), représentant de commerce, âgé de 28 ans vient à la consultation des maladies de l'estomac de l'hôpital Andral le 20 mars 1900.

Le malade se plaint d'une grande fatigue, d'un amaigrissement continu et de troubles gastriques légers.

Dans ses antécédents héréditaires on ne relève rien de particulier ; son père est mort d'un kyste hydatique du foie.

Lui-même n'a eu autrefois aucune maladie ; on ne relève aucun excès alcoolique.

Il y a 3 ans, à la suite d'un surmenage physique extrême, le malade fit une crise de neurasthénie (insomnie, fatigue très marquée surtout le matin au réveil, peu de troubles gastriques, simplement un peu de pesanteur à l'estomac). Il s'est reposé, a pris des douches, est allé à la campagne et au bout de 3 mois les symptômes neurasthéniques avaient complètement disparu.

Au mois de juillet 1899, les mêmes accidents, se sont reproduits sans cause bien apparente le malade qui est représentant de commerce se fatigue et marche beaucoup. L'etit à petit les troubles gastriques sont revenus, toujours peu marqués et toujours constitués par une pesanteur légère et une certaine gêne pour respirer, après le repas. L'appétit était conservé.

Etat actuel (20 mars 1900). — Le malade qui est un peu pâle, se plaint d'une fatigue assez prononcée surtout le matin

au lever ; mais il n'a pas d'insomnie, il n'a pas de céphalée. L'appétit est conservé, il maigrit pourtant

Les troubles subjectifs rapportés à l'estomac sont très bénins. Le matin, à jeun, le malade ne souffre pas, il a quelquefois seulement une série d'éruptions. Le café au lait qu'il prend vers huit heures et demie, ne détermine aucune gêne. A dix heures et demie il a souvent un bruit de glouglou gastrique, rythmé, suivant les mouvements respiratoires.

A onze heures, il éprouve une sensation de faim qui s'exagère rapidement jusqu'à devenir douloureuse s'il ne la satisfait pas. Il mange de très bon appétit et il mange beaucoup : la digestion est facile.

Vers quatre ou cinq heures de l'après midi, il éprouve dans l'estomac une sensation de *vide* assez pénible mais qui dure peu.

Le malade arrive au repas du soir avec un appétit très vif, et la nuit est très bonne.

Le malade a maigri de 30 livres depuis le mois de juillet dernier c'est-à-dire en 8 mois.

Il ne tousse pas et n'a aucune lésion pulmonaire ou cardiaque appréciable.

Il n'a ni sucre, ni albumine dans l'urine.

L'examen de l'abdomen reste muet sur bien des points.

Le colon n'est pas douloureux à la pression.

Il n'y a pas de rein mobile.

Le foie n'est pas augmenté de volume ; la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire mesure 8 centimètres.

L'estomac n'est pas sensible à la pression ; on ne trouve pas non plus de point épigastrique douloureux.

L'estomac n'est pas dilaté, mais on trouve à jeun du clapotage très net. Par la sonde on peut extraire de l'estomac 70 centimètres cubes de liquide de stase : le calcul, par le procédé de Mathieu et de Rémond (de Metz) indique un volume total de la stase égal à 98 centimètres cubes.

Examen physique. Ce liquide filant ne renferme pas de débris alimentaires reconnaissables. Il contient une quantité abondante de mucus, la filtration est très lente, le résidu sur filtre est presque nul. Ce liquide est fortement teinté par la bile ; il présente une légère odeur de marée. L'examen chimique de ce liquide de stase a donné les résultats suivants :

Examen quantitatif :

A Acidité totale	1.160
T Chlore total.....	430
H Acide chlorhydrique libre.....	73
C Acide chlorhydrique combiné	91
H + C Chlorhydrie	164
F Chlore fixe	266

Voici d'autre part le résultat de l'analyse du suc gastrique : Le malade prend un repas d'Ewald avec 400 centimètres cubes de liquide. Au bout d'une heure on retire un échantillon (175 centim. cubes) et on calcule le volume total du liquide contenu dans l'estomac, il est de 244 centimètres cubes.

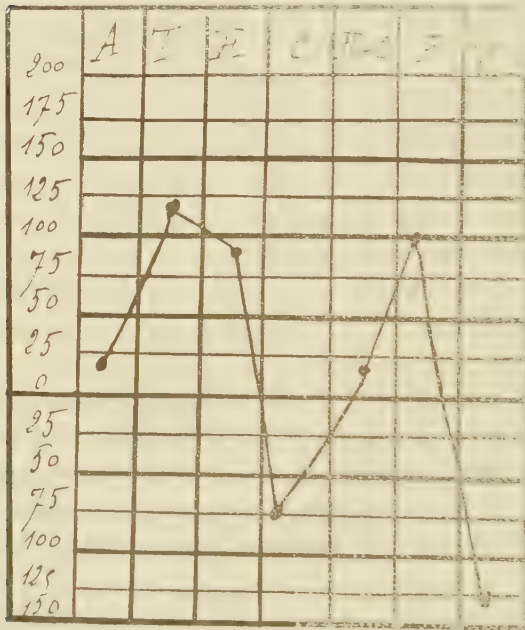
Examen physique. — Le liquide extrait a une consistance bien homogène ; c'est une bouillie fluide où l'on reconnaît des débris de pain bien divisés. Il contient peu de mucus.

La filtration est rapide ; les résidus sur le filtre sont abondants. La couleur et l'odeur sont normales :

Examen quantitatif :

Normalement

180	A	Acidité totale.....	2.114
340	T	Chlore total.....	339
50	H	Acide chlorhydrique libre.....	139
120	C	Acide chlorhydrique combiné...	91
220	H + C	Chlorhydrie.....	230
120	F	Chlore fixe.....	109



(1) Pour avoir cette courbe nous prenons le chiffre obtenu par l'analyse du suc gastrique de nos malades et s'il est.

Le malade a été mis à un régime de suralimentation. Il prend chaque jour 4 litres de lait, 200 grammes de viande crue, 8-10 œufs. Malgré cela son poids n'augmente pas; au contraire.

Le 20 mars, il pesait 62 kilos 200.

Le 27 mars, quand il revient il ne pèse plus que 61 kilos 700; il y a donc eu amaigrissement malgré la suralimentation. On ne trouve pas de clapotage à jeun, on provoque la douleur à une pression de 5 kilos au creux épigastrique.

Le 4 avril, poids : 61 kilos. — A ce moment on soumet le malade au traitement belladonné, il prend par jour 3 pilules contenant chacune 1 centigr. de poudre et 1 centigr. d'extrait de belladone.

Le 10 avril, il pèse 62 kilogr.

Le 17 du même mois 62 kil. 500.

Le malade ayant eu de la diarrhée et l'attribuant à l'emploi de la belladone cesse d'en prendre pendant une semaine.

Le 24 avril, il a perdu 1 kilogr. et ne pèse plus que 61 kilos 400. On recommence le traitement belladonné et on porte la dose à 4 pilules par jour. On recommande au malade de prendre son lait par 250 grammes toutes les 2 heures : il n'a plus eu de diarrhée.

Le 30 avril, le malade pèse 61 kilos. Malgré cette alimentation plus élevée nous le soustrayons du chiffre du facteur correspondant du chimisme stomacal habituel. Le chiffre marqué sur le tableau indique la différence et est situé au dessus de la normale. Lorsque au contraire le chiffre trouvé dans l'examen du suc gastrique pathologique est au dessous de cette moyenne nous l'en soustrayons et le résultat ainsi obtenu est marqué au dessous de la ligne indiquant la normale.

lation très azotée on ne trouve dans les urines que 31 gram. mes d'urée par 24 heures. Dans l'estomac on trouve toujours du liquide à jeun.

On prescrit le même régime alimentaire mais supprimant la belladone on institue les alcalins, à prendre une demi-cuillerée à café toutes les heures de 8 heures du matin à 8 heures du soir.

Le 8 mai, le poids du malade a augmenté : 61 kil. 800.

On trouve un peu de liquide le matin dans l'estomac à jeun.

On le met aux boissons chaudes, viandes légères rôties, poissons bouillis, purée de pommes de terre, 2 litres de lait par jour.

Le 15 mai, poids 61 kil. 800. Le malade a diminué la quantité d'alcalins, il ne prend que trois fois par jour une demi cuillerée à café de bicarbonate de soude.

On prescrit :

Bicarbonate de soude.....	15 gr.
Craie préparée.....	5 gr.

pour un paquet n° 7.

En prendre dans les vingt-quatre heures.

Le 22 mai, après avoir suivi ce traitement le malade revient à la consultation il pèse 63 kil. 200. Cependant comme ses urines devenaient troubles il a réduit la dose de moitié. Il suit toujours le même régime alimentaire.

28 mai. — 63 kil. 200 il prend 8 gr. d'alcalins par jour en petites doses. Il éprouve parfois quelques brûlures après les repas. On lui donne 15 gr. d'alcalins à prendre à doses massives (4 gr. à la fois).

11 juin. — 63 kil. 900, le malade observe le régime alimentaire et s'en trouve bien. On trouve toujours un peu de

liquide le matin à jeun. Il continue à prendre son bicarbonate de soude toutes les heures après les repas.

26 juin. — 64 kil. 900. On ne trouve pas de liquide le matin à jeun. Il n'y a pas de douleur au point épigastrique. Le malade a éprouvé quelques brûlures au creux épigastrique et quelques sensations douloureuses dans les testicules. Il a pris régulièrement son bicarbonate de soude. On remplace celui-ci par de l'eau chloroformée.

Le 9 juillet. — 65 kil. 300. Le malade va très bien et n'a presque pas pris d'eau chloroformée, il n'y a presque pas de liquide à jeun dans l'estomac.

Le 17 juillet. — 66 kil. 600. Le malade ne suit plus de traitement. De temps à autre il prend un peu de craie vers 4 heures de l'après-midi. On ne trouve plus de liquide dans l'estomac le matin à jeun. Le malade se sent très bien. On lui permet une nourriture ordinaire.

OBSERVATION III

M. R... officier, âgé de 28 ans.

Dans les antécédents familiaux il faut noter qu'un frère du malade, de l'âge de vingt-sept à trente-deux ans a présenté une période de neurasthénie.

Comme passé pathologique on ne relève chez ce malade qu'une fièvre typhoïde très bénigne à dix-neuf ans et un accès d'impaludisme à vingt ans.

La maladie actuelle a débuté il y un an.

Le malade, qui est officier, a été soumis à une grande fatigue pendant la période des grandes manœuvres faites en pays de montagnes. Mais de vingt-deux à vingt-sept ans il avait parfaitement résisté à cette fatigue.

En 1898, lorsqu'il partit pour les grandes manœuvres, il venait de traverser une période de surmenage mondain extrême. Dès la troisième marche, il était à bout de forces. Cette lassitude extrême s'accompagnait de quelques malaises gastriques pendant la digestion. Sur ces entrefaites, il eut de la fièvre, fut obligé d'interrompre les manœuvres et partit en congé ; il avait maigri d'environ 7 kilogrammes. Son poids était tombé pendant ce court espace de temps de 70 à 63 kilogrammes.

Après cette époque le malade a présenté des troubles digestifs légers. Il éprouve une pesanteur à l'estomac dès qu'il a mangé un peu trop abondamment : son appétit a toujours été excellent ; il mange beaucoup mais continue à

maigrir. Il a fait une saison à Vichy sans succès. Dans cet état il a fait les grandes manœuvres de 1899 mais avec beaucoup de difficulté et au prix d'une fatigue considérable.

Actuellement (en mars 1900). Le malade est un jeune homme maigre, sec, de taille moyenne.

Le matin à jeun il se trouve relativement bien ; il est pourtant plus fatigué que la veille au soir, en général. Il prend de très bon appétit son petit déjeuner du matin et reste en bonne santé toute la matinée.

A midi il mange bien ; pour peu que l'heure du déjeuner soit retardée ; il a un appétit excessif. Mais une heure environ après le repas, il a le ventre ballonné et il éprouve en même temps une douleur dans le dos à peu près au niveau de la 8^e et 10^e vertèbre dorsale. Cette douleur irradie quelquefois des deux côtés vers les reins. Ces douleurs sont très gênantes s'il reste debout. Elles disparaissent aussitôt lorsqu'il s'allonge, ou même, lorsque, étant assis, il s'appuie fortement sur le dossier de sa chaise.

En général ces douleurs cessent trois heures après qu'il a mangé, mais la sensation d'appétit revient bientôt.

Après le repas du soir les mêmes phénomènes se reproduisent.

Le malade est très constipé, ne va à la selle que tous les deux jours. Ses matières sont en boules très dures. Par contre, le moindre laxatif amène une diarrhée intense avec colique. Le malade a toujours beaucoup de gaz par l'anus. Le matin, au réveil, il a des borborygmes incessants.

Le sommeil est bon malgré des cauchemars assez fréquents.

Le malade éprouve une sensation continuelle de fatigue ;

il ne peut que très difficilement faire son service, le moindre surmenage d'un jour se paye par plusieurs jours de fatigue et de troubles digestifs.

Les urines ne contiennent aucun élément anormal ; on n'y trouve qu'une proportion un peu trop élevée de phosphates. Le malade ne tousse jamais et l'auscultation thoracique reste négative.

Cet hiver, à la suite de constipation opiniâtre, il a eu par 2 fois une poussée de fièvre atteignant 39° pendant 2 jours. Cet état cessait par l'administration d'un lavement et l'évacuation abondante de matières fétides.

L'examen de l'estomac permet de constater du clapotage le matin à jeun.

Le point épigastrique n'est pas douloureux même à une forte pression.

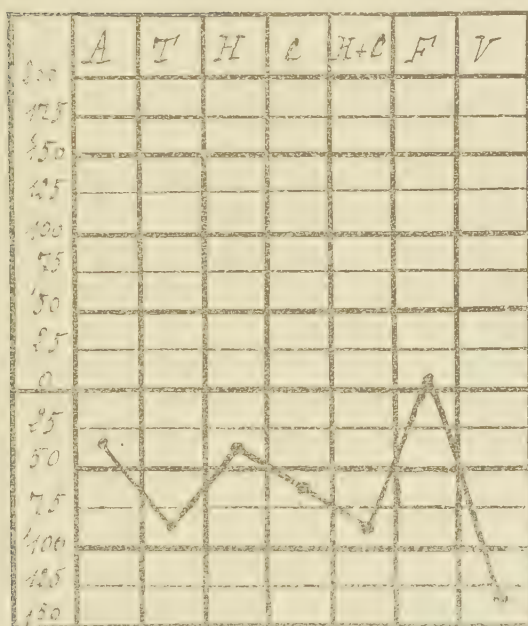
22 mars 1900. — L'examen du liquide de stase a donné les résultats suivants : Volume 83 centimètres cubes.

Examen physique. — Liquide muqueux, glaireux, filant, sans débris alimentaires, fortement teintée par la bile.

Examen qualitatif. — Réaction au vert brillant nette. Pesptones, réaction nette. L'examen du suc gastrique permet de constater l'existence d'une sécrétion riche en acide chlorhydrique.

Le 27 mars 1900 : Pas de lavage avant le repas d'épreuve. Repas d'Ewald de 400 centimètres cubes retiré au bout d'une heure. Volume de l'échantillon : 175 centimètres cubes.

Examen quantitatif ; Acidité totale.....	1.458
T Chlore total.....	468
H Acide chlorhydrique	
libre	72
C Acide chlorhydrique	
combiné.....	109
H + C Chlorhydrie..	181
F Chlorures fixes....	287



C'est un liquide comme une bouillie fluide : avec des débris de pain peu nombreux, bien divisés.

V Volume total.....	231
A Acidité totale.....	2.628
T Chlore total.....	386
H Acide chlorhydrique libre.....	222
C Acide chlorhydrique combiné.....	48
H + C Chlorhydrie.....	270
F Chlorures fixes.....	116

Le malade est mis à un régime de suralimentation très riche en azote : 4 litres de lait par jour, + 8 à 10 œufs, + 200 gr. de viande crue.

Bien qu'il n'y ait pas d'augmentation dans le poids du corps il n'existe pourtant qu'une faible quantité d'urée : 20 à 24 gr.

Le 3 avril, le malade pesait 57 kilogrammes.

Le 19 mai, son poids a un peu diminué : 56 kil. 200.

Le 27 juin, le malade qui a été mis au traitement belladonné (3 centigrammes d'extrait + 3 centigr. de poudre par jour) l'a suivi depuis 1 mois.

Les fringales ont complètement disparu. L'appétit est normal. La sensation de fatigue a diminué. Le malade a la sensation de revenir à la santé. Les douleurs dans le dos, après les repas, ont beaucoup diminué, elles ne se produisent qu'après un repas très copieux.

La fatigue d'un examen qui a nécessité trois semaines de préparation laborieuse a pu être supportée facilement.

Le 1^{er} juillet, poids : 53 k. 300 mais il faut remarquer que les vêtements d'hiver ont été remplacés par des vêtements d'été légers. L'examen de l'estomac à jeun ne permet pas de constater l'existence d'un clapotage gastrique (cependant le malade n'est même pas complètement à jeun : il a

pris ce matin de bonne heure une tasse de café). L'alimentation comprend à peu près 2 litres de lait par jour + 6 à 8 œufs et 500 grammes de viande. On prescrit le bicarbonate de soude : à prendre une cuillerée à café, d'heure en heure pendant 4 heures après chaque repas. On supprime la belladone.

Le 11 juillet 1900, poids : 54 k. 800, augmentant de 1500 gr.

OBSERVATION IV

Madame T... ménagère, âgée de 47 ans vient consulter le 14 janvier 1901.

Il y a 2 ans, à la suite de chagrins, d'ennuis, et de fatigue elle a commencé à avoir des malaises gastriques.

Elle mange énormément, plus même qu'elle mangeait auparavant et cependant depuis 18 mois elle a maigri considérablement perdant 10 kilos de poids pendant ce même temps.

Elle éprouve aussi une grande fatigue et ce n'est qu'à grand peine qu'elle parvient à faire le même ouvrage qu'elle faisait sans fatigue avant le début de ces phénomènes.

Elle dort mal, et éprouve des douleurs dans les masses musculaires de la nuque.

Elle est constipée surtout depuis qu'elle prend du lait. Il n'y a pas de glaires dans ses matières.

Après le repas, elle a quelques malaises : le ventre est ballonné, la respiration est gênée, elle a quelques bouffées de chaleur, des renvois gazeux, du pyrosis, mais jamais elle n'a eu de vomissements. Quelquefois elle éprouve des palpitations.

Examen clinique. — Il n'y a pas de douleur au cœcum ni à l'S iliaque.

Le rein est mobile au premier degré. Son foie est petit et ne mesure que 7 centimètres.

A la palpation de l'estomac on éveille une douleur principalement au niveau de la grande courbure. On ne constate d'ailleurs aucune tumeur. Sensibilité à l'esthésiomètre (1) de Roux 3500. L'estomac est dilaté et le clapotage se produit au-dessus et à gauche de l'ombilic.

25 janvier. — La malade revient se faire examiner à jeun. On trouve un clapotage très net au-dessus de l'ombilic.

26 janvier. — On fait un repas d'épreuve, lavage préalable.

Liquide de Stase. — Malade à jeun depuis la veille. On extrait 125 cc

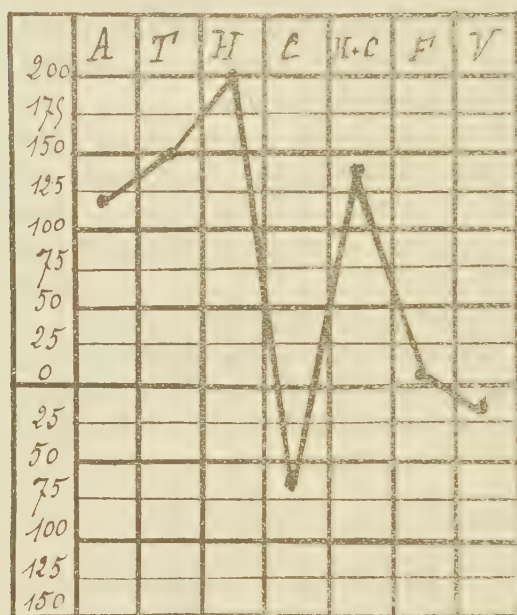
Examen physique. — Liquide clair, fluide, consistance huileuse, sans débris alimentaires appréciables.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction intense. Peptones, réaction intense. Réaction de Günsbourg très nette.

Examen quantitatif. — A :	1.971
T :	459
H :	131
C :	109
H + C :	240
F :	219

(1) *H. Roux*. — Recherches sur la sensibilité gastrique. In *Revue de Médecine*, Novembre 1899.

Résultats du repas d'épreuve. — Extraction au bout de 1 heure. Echantillon, 100 cc.



Examen physique. — Consistance : bouillie fluide, aspect homogène, débris de pain nombreux, bien divisés, mucus assez abondant, filtration rapide, résidu abondant, couleur et odeur normales.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction immédiate, réaction de Günsbourg nette, acide lactique, traces, peptones, réaction assez forte.

Examen quantitatif. — A : 1.460

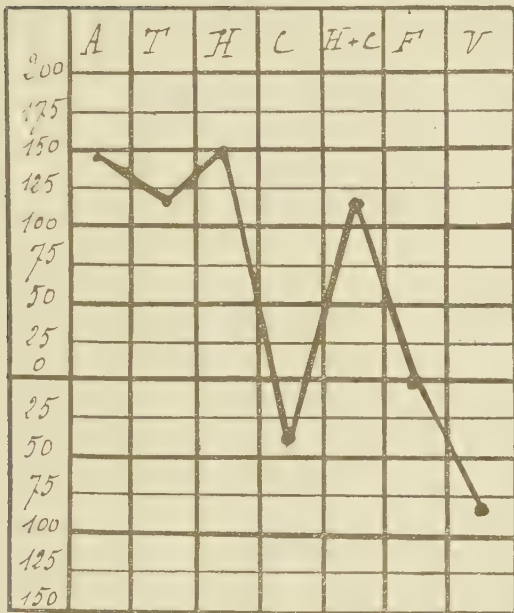
T : 255

H : 22

C : 109

H + C : 131

F : 124



29 janvier 1901. — Poids : 44 k. 900. La malade a une sensation continuelle de gêne à l'estomac. Elle n'augmente pas au moment des repas ; elle est continue et peu vive ; elle irradie vers les bras et l'épaule gauche.

Traitement. — Vider l'estomac, lavages tous les matins, lait, alcalins.

22 février 1901. — Poids, 44 k. La malade est venue tous les jours se faire vider l'estomac et laver, elle souffre moins spontanément. Sensibilité épigastrique légère, 5.000 à l'esthésiomètre de Roux. Douleur persistante peu vive à la grande courbure. Continuer le lavage. Prendre 3 litres 1/2 de lait et 4 œufs et rester au lit.

1^{er} mars 1901. — Poids, 44 k. 400. Augmentation : 400 gr.

OBSERVATION V

Monsieur C. . . . 34 ans, employé comptable aux chemins de fer. On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

A. P. — Pas d'autres maladies que la grippe en 91 à la suite de laquelle il aurait toussé et aurait été mis à l'huile créosotée pendant 2 ans. Aujourd'hui l'auscultation de son poumon est absolument normale et ne permet pas de retrouver les traces de bacilliose.

Pas d'éthylisme.

Le début de la maladie actuelle remonte à 2 ans. Il avait alors l'habitude de manger très vite. A cette époque, il a subi un grand surmenage intellectuel et physique. En effet, pendant 18 mois, à partir de juillet 1898, il emportait à faire chez lui du travail supplémentaire et avait un repos insuffisant : se couchant très tard et se levant très tôt. A ce moment le malade se sentit extrêmement fatigué et à bout de forces. L'appétit a toujours été bon, exagéré même, car bien que mangeant déjà plus que d'habitude, il lui semblait qu'il pourrait encore manger davantage.

Il y a 2 ans (décembre 1899) il a commencé à éprouver des tiraillements dans l'estomac avec sensation de faim prononcée avant l'heure du repas. Parfois il avait de la régurgitation et une gorgée de liquide non amère mais quelquefois légèrement acide lui remontait à la bouche. En même temps il avait du ballonnement du ventre ; le tout, 2 heures envi-

ron après le repas. Cependant ces malaises étaient peu prononcées, à ce point qu'il n'y a pas prêté attention et qu'il n'a pas consulté de médecin.

Ni à ce moment ni plus tard il n'a eu de vomissements.

Il est resté ainsi un an 1/2.

Au printemps dernier (avril 1900) il avait maigri de 26 livres, malgré une alimentation très abondante. Ses forces étaient extrêmement diminuées: son travail ordinaire de bureau lui causait une véritable fatigue.

A cette époque il consulte de nombreux médecins qui ordonnent des fortifiants pour combattre la faiblesse générale dont il se plaint surtout.

Depuis 6 mois environ (août 1900) les phénomènes se sont modifiés.

Immédiatement après le repas il y a du ballonnement, quelques renvois, de temps en temps une gorgée d'eau lui revient à la bouche. Une heure après commencent des tiraillements peu violents du reste, formant plutôt une sorte de gêne qu'une véritable douleur.

La nuit est assez mauvaise. Il a assez souvent des cauchemars.

Il va assez bien pendant la matinée, mais si le repas se fait un peu attendre il a la sensation de faim exagérée et bientôt il en arrive à avoir des fringales.

Il est incommodé surtout après le repas de midi; le soir les symptômes sont moins prononcés car il prend un peu d'exercice et il mange moins.

Il a une constipation opiniâtre, il prend des lavements et des purgatifs, il a eu des glaires dans ses matières.

Depuis septembre (1900) il s'est soumis au régime des

grillades et des purées de farineux. Au début, sous l'influence de ce traitement il a engraisé de 7 livres mais l'amélioration ne s'est pas continuée et dans ces derniers mois (novembre, décembre et janvier) il a reperdu 9 livres de poids.

Janvier 1901. — Il vient à la consultation des maladies d'estomac de l'hôpital Andral. Pas de syndromes neurasthénie. Les forces physiques ont beaucoup diminué, il éprouve de la fatigue à faire son travail ordinaire.

Examen clinique. — Pas de douleur à la pression du cœcum ni de l'S illiaque. Foie 8-9 cm.

On produit par l'examen du ventre un clapotage vers la région du cœcum. On ne le produit pas à la région épigastrique, pas même par la succusion. Pas de douleur au point épigastrique.

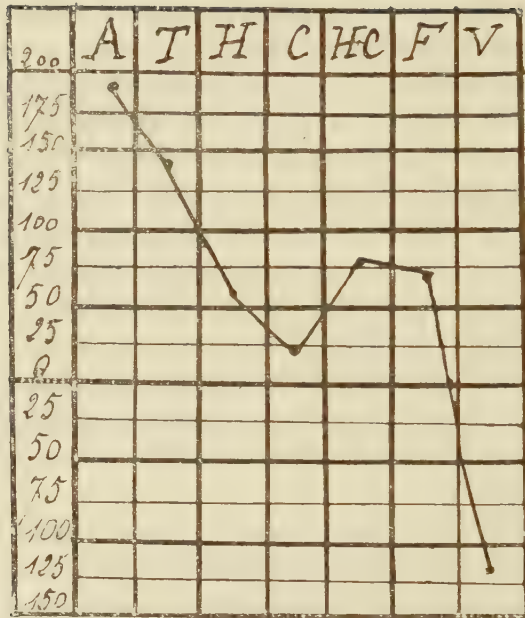
24 janvier. — Lavage préalable. Repas d'Ewald : 400. Extraction, 1 heure. Echantillon, 125 cc.

Examen physique. — Consistance bouillie fluide. Aspect peu homogène, peu de débris de pain, bien divisés. Mucus assez abondant, filtration un peu lente. Résidu faible, couleur et odeur : normales.

Examen qualitatif. — Vert brillant. Réaction immédiate. décoration. Réaction de Günsbourg : nette, acide lactique : 0 ; peptones : traces.

Examen quantitatif — Volume de l'échantillon 217 cc.

A	=	2.993
T	=	488
H	=	248
C	=	109
H + C	=	357
F	=	131
V	=	217 cc.



Liquide de Stase. — Malade à jeun depuis la veille. 80 cc.

Examen physique : liquide muqueux filant, contenant quelques flocons de mucus. Ne contient pas de débris alimentaires appréciables ; incolore,

Examen qualificatif : vert brillant ; réaction intense ; acide lactique, 0 ; peptones ; réaction nette ; réaction de Günsbourg, très nette.

$$T = 474$$

$$H = 490$$

$$C = 157$$

$$H + C = 347$$

$$F = 167$$

28 janvier 1901. — poids : 68 kilos ; le malade est à jeun depuis la veille. Clapotage léger ; bruit de flot peu accentué. Par la sonde on retire 80 cc. d'un liquide opalin, sans débris alimentaires, riche en HCl.

Traitement. — Le malade est soumis à la belladone, 4 pilules par jour contenant un centigramme d'extrait et un centigramme de poudre.

4 février. — Le malade pèse 67 kilos 500. Il continue à ne pas souffrir. Il y a encore de la stase à jeun.

Traitement. — Continuer la belladone. On prescrit en outre de la magnésie contre la constipation.

11 février. — Poids : 67 kil. 800. Le malade a souffert un peu plus cette semaine. Il a suivi son traitement mais n'a pris que 3 pilules de belladone par jour au lieu de 4. Il apporte l'urine des 24 heures du 10 février (il a pris ce jour-là 2 litres de lait + 250 gr. de viande + 50 gr. de beurre + un peu de pigeon). Aujourd'hui il ne souffre plus spontanément. La sensibilité gastrique : 4,000 à l'esthésiomètre de Roux.

18 février. — Poids : 68,400. Depuis le 11 février il y a amélioration, les ballonnements disparaissent, il n'y a plus que des tiraillements d'estomac insignifiants quand le malade ne peut prendre son repas à l'heure habituelle. Les selles se sont régularisées sous l'influence de la magnésie. On fait continuer le même traitement au malade : 3 pilules de belladone + magnésie.

25 février. — Poids : 69 kilos. Le malade va mieux, engraisse. Quelquefois a encore des ballonnements. Sensibilité : 5,000. Léger clapotage le matin à jeun. Continuer la belladone.

4 mars. — 69 kilos. Malgré le traitement continué (on

donne 50 gr. de beurre) le malade a souffert de l'estomac. Encore un peu de liquide à jeun. Sensibilité épigastrique : 4,400 à l'esthésiomètre de Roux ; après cocaïne : 5,000.

18 mars. — Poids : 69 kilos Le malade ne prend plus de belladone depuis 15 jours. Il a encore un peu de liquide le matin à jeun. Sensibilité épigastrique à jeun : 4,100 à l'esthésiomètre ; après extraction du liquide : 5,000. On a retiré 75 grammes de liquide sans débris alimentaires.

Traitement. — Continuer le même régime alimentaire : 12 litres de lait, 250 gr. de viande crue, 4 œufs, 50 grammes de beurre, pommes de terre.

OBSERVATION VI

Monsieur L.... employé de commerce, 54 ans.

A H. — Père mort de cancer pylorique.

A P. — Quelques excès ethyliques anciens. N'a plus de dents et mastique mal. Vie très active, très fatigante. A toujours été bien portant jusqu'en 1898.

A cette époque, depuis le mois de Mai jusqu'au mois de novembre il a maigri de 29 livres.

Il ne souffrait pas de l'estomac à ce moment sauf quelques ballonnements. Il avait depuis quelques mois un ratelier qui le gêne encore beaucoup pour la mastication. Il n'a pas diminué son alimentation : d'après son dire il mangerait peut-être même un peu plus qu'auparavant.

Son poids s'est maintenu stationnaire pendant l'année 1899, mais depuis 3 mois ayant encore maigri de 9 livres il vient consulter.

Il se plaint actuellement d'une douleur dans les reins et dans le flanc droit. Environ 2 heures après avoir mangé, son ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite. Avant le repas il éprouve quelques légers malaises qui se calment quand il a mangé.

Quand il sort de table, il a 2 heures de véritable bien-être; il ne souffre jamais. Sensibilité épigastrique peu prononcée : 4000 ; pas de liquide dans l'estomac. poids : 80 kilos. Ni albumine ni sucre dans les urines.

Traitement. — Volaille et poissons bouillis, œufs, purée de pommes de terre, pas de pain. 2 litres lait.

14 février. — Pas de lavage préalable ; Ewald 400 cc. ; Extraction cc. ; 1 h. Echantillon 150 cc.

Examen physique. — Bouillie fluide assez homogène;

débris de pain assez nombreux assez bien divisés ; peu de mucus ; filtration rapide ; résidu abondant ; odeur et couleur normales.

Examen qualitatif. — Vert brillant réaction immédiate ; réaction de Günsbourg très nette ; acide lactique, réaction faible ; peptones, réaction assez forte.

Examen quantitatif. — Echantillon 150.

$$A = 3285$$

$$T = 485$$

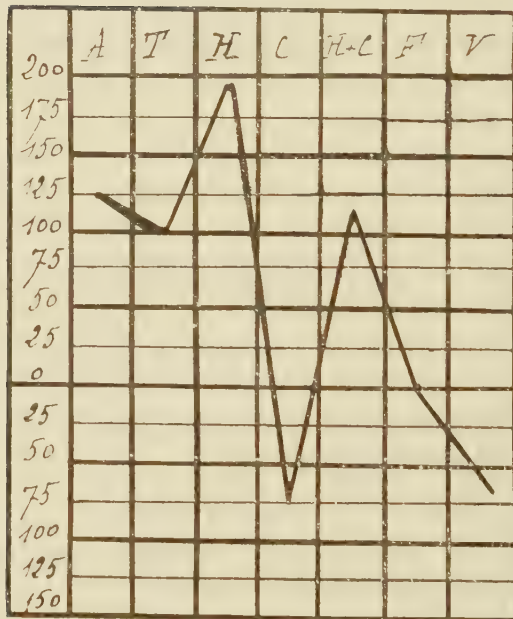
$$H = 203$$

$$C = 331$$

$$H + C = 334$$

$$F = 124$$

$$V = 150$$



OBSERVATION VII

Madame D. . . . , 32 ans, sans profession.

Souffre de l'estomac depuis 3 ans.

Appétit conservé, mange bien, mais ne mange pas autant qu'elle sent qu'elle le pourrait à cause des malaises qui suivent le repas et qui augmentent avec la quantité d'aliments ingérés.

Elle est bien le matin à jeun, matinée bonne.

Après le repas elle est bien pendant une heure puis éprouve la sensation de gêne, de corps étranger mais sans douleur.

Elle a à ce moment une paresse intellectuelle très marquée. Cet état dure jusqu'à 5-6 heures du soir sans modification. A cette heure-là son état s'améliore et alors les malaises disparaissent, ou alors il s'aggrave et elle a des aigreurs.

La nuit, elle a des cauchemars.

Pas de vomissements quelquefois nausées.

Constipation. Quelquefois diarrhée avec quelques glaires. Elle aurait eu autrefois des peaux dans ses selles.

Elle a maigri de 40 livres en 3 ans.

Nervosisme léger : hyperexcitabilité, pas de crises de larmes, pas de serrement de gorge, pas de crises de nerfs.

Examen à 3 heures de l'après midi — a déjeuné à midi : elle a bu 1/2 verre de liquide au repas. Clapotage énorme. L'estomac descend à 4 travers de doigt audessous de l'ombilic et tient toute la largeur du ventre.

Examinée le lendemain à jeun elle a au point épigastrique un clapotage très léger. La quantité de liquide dans l'estomac peut être évalué à 2 cuillerées à potage. Pas de sensation de flot.

Pas de lavage. Repas d'Ewald, 400 gr. Extraction au bout de 1 heure. Volume extrait : 110 cc.

Examen physique. — Bouillie épaisse assez homogène. Dépôt se séparant lentement. Débris de pain abondants, bien divisés. Mucus peu abondant. Filtration lente, résidu assez abondant, odeur et couleur : normales.

Analyse qualitative. — Vert brillant, réaction immédiate ; acide lactique 0 ; peptones, réaction assez forte ; réaction de Günsbourg très nette.

$$A = 2.628$$

$$T = 484$$

$$H = 105$$

$$C = 190$$

$$H + C = 295$$

$$F = 189$$

Urines. — Phosphates : 3 gr. 750 ; pas d'albumine ni de sucre.

OBSERVATION VIII

Monsieur M . . . , pharmacien, 28 ans.

A. H. — Mère légèrement nerveuse.

A. C. — Frères, sœurs, robustes et bien portants.

A. P. — Variole dans l'enfance. Névralgie intercostale,
En 1892 étant très occupé il mangeait très rapidement ; il avait fort appétit ; mastication incomplète.

A cette même époque il s'est trouvé surmené physiquement par ses occupations. Sensation de fatigue le prenant le matin au réveil. Il maigrit de 6 kilos.

En 1893, souffre légèrement de l'estomac (ballonnements, pesanteur après les repas). L'analyse du suc gastrique montre de l'hyperchlorhydrie. Il se met au lait, féculents en purée et fruits cuits. Il ne prend aucun médicament.

Les malaises gastriques disparaurent.

En 1896, sa santé était redevenue très bonne.

En 1897, il prépara la licence des sciences physiques en un an et ne se ressentit pas de ce surmenage, l'amaigrissement avait disparu.

A la fin de l'année 1899, nouveau surmenage physique.

En 1900, les mêmes symptômes qu'il avait eus en 1892 reparaissent beaucoup plus prononcés. Céphalées, fatigue considérable prenant dès le réveil, sensation d'anéantissement, idées noires.

Au réveil, il se sent fatigué, pas de nausées, ni régurgitations ; à 8 heures, le matin, il prend du cacao au lait

avec du pain, à la suite de ce repas il se sent mieux. Ce petit déjeuner passe bien. Vers 11 heures il a très faim et il boit un verre de lait. S'il tarde à le prendre la faim devient intolérable, il a une telle anxiété qu'il lui semble qu'il va tomber en défaillance.

A midi, il mange bien et avec beaucoup d'appétit. Cependant, il pourrait manger encore davantage s'il ne se rétenait pas un peu ayant remarqué que lorsque ses repas sont trop copieux ils provoquent des troubles plus marqués, du côté de l'estomac. En effet, immédiatement après le repas il y a du ballonnement de l'estomac qui dure une demi heure et qui est suivi d'une sensation de bien-être. Au moment du ballonnement de l'estomac il a des renvois non acides, ni d'odeur fétide, mais assez abondants. Ceux-ci ne se produisent d'ailleurs pas tous les jours. Quand ils se produisent, il se sent soulagé plus rapidement.

A 4 heures, il prend un verre de lait qui passe bien.

Avant le dîner, la sensation de faim est moins prononcée qu'à déjeuner.

Le dîner n'occasionne que peu de ballonnement, peu de renvois. La nuit est excellente.

Peu de constipation, elle est combattue efficacement par des suppositoires glycérinés. Pas de peaux dans les selles, quelquefois scybales.

Décembre 1900. — Va consulter Monsieur le Docteur Alb. Mathieu.

Examen. — Il a un clapotage très marqué jusqu'à 2 travers de doigt au dessus de l'ombilic. L'estomac n'est pas douloureux à la pression ; pas de rein mobile ; le foie n'est pas

augmenté; le ventre est très légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite.

29 décembre 1900. — *Urines* le matin, au réveil : Albumine. 0 ; sucre, 0. Les phosphates sont en quantité élevée.

Analyse du *Suc gastrique*. — Pas de lavage préalable : Repas d'Ewald 400 cc. ; extraction après 60 minutes ; échantillon, 80 cc. Examen physique : aspect bouillie fluide, consistance assez homogène, dépôt se séparant assez rapidement, débris de pain peu nombreux bien divisés, mucus assez abondant, filtration rapide, résidu faible, odeur et couleur normales.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction intense. Acide lactique 0. Peptones = réaction assez faible, réaction de Günsbourg = très nette.

Examen quantitatif. — Echantillon = 169 cc.

$$A = 3.066$$

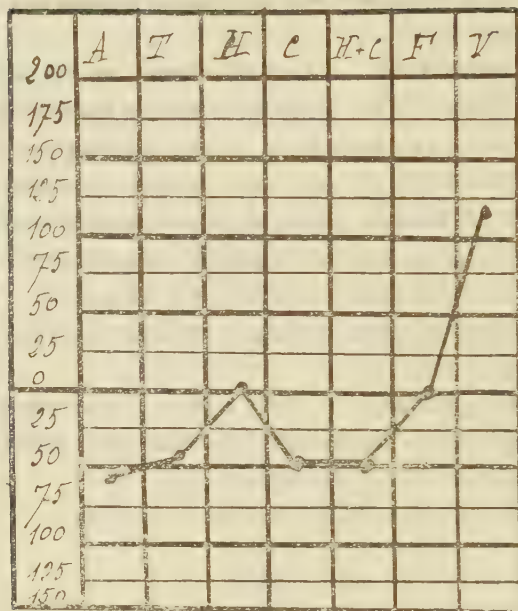
$$T = 445$$

$$H = 234$$

$$C = 95$$

$$H + C = 329$$

$$F = 1.6$$



20 février 01. *Actuellement* se sent mieux. Le clapotage gastrique, le bruit de flot ont disparu le matin. Le ballonnement après le repas ne se produit que rarement.

Le malade est beaucoup moins nerveux depuis qu'il est au régime. Il prend de plus par jour, 3 pilules de belladone 1 centigr. d'extrait + 1 centigr. de poudre par pilule.

La fatigue a presque disparu complètement ; il est très rarement en proie aux idées noires, mais il a toujours des préoccupations sur sa santé. Alors qu'en décembre il maigrissait encore, à présent il reprend du poids. Ne s'étant pas pesé antérieurement, il ne peut préciser dans quelle proportion.

OBSERVATION IX

Monsieur B... , 27 ans, représentant de commerce.

A. H. — Père mort de maladie de cœur. Mère morte d'un cancer de l'estomac.

A. C. — Frère bien portant. Sœur malade de l'estomac.

A. P. — Pas de maladie dans l'enfance. Pas d'éthylisme.

Névrosisme. Pleure sans grand motif, colères faciles, n'a pas de sensation de boule, ni de constriction à la gorge. Pas de crises nerveuses.

Syphilis à 20 ans, peu d'accidents s'est traité régulièrement, a pris beaucoup d'iodure de potassium. Pas de surmenage physique. Depuis 2 ans environ, il a de grands soucis, désirant se marier, il est obsédé du matin au soir par la préoccupation des suites que peut avoir la syphilis sur sa santé future. Ces préoccupations persistent toujours.

Il y a 2 ans, il a commencé à avoir des aigreurs, vers 6 heures du soir. C'était le seul phénomène qu'il présentait. Cet état a persisté sans modification pendant dix-huit mois. La santé était conservée, pas de fatigue au réveil, céphalalgies assez fréquentes, commençant vers 11 heures du matin et durant toute la journée, pas d'amaigrissement.

Octobre 1900. — Il y a 5 mois, les douleurs ont changé de caractère.

Le matin, au réveil, il se sent bien, pas de céphalée, ni fatigue. Ne fait pas de petit déjeuner.

A midi, mange beaucoup et de grand appétit. Une demi

heure après le repas, ballonnement d'estomac. Il est soulagé par les renvois qui sont très abondants et qui, selon les jours, durent plus ou moins longtemps (1 ou 3 ou même 4 heures).

Aucun phénomène avant le diner qui est pris lui aussi de grand appétit. Le soir, le ballonnement est moins prononcé qu'après le déjeuner. Renvois qui soulagent le malade. Il a la mauvaise habitude de manger très rapidement.

La nuit est bonne, pas de cauchemars.

A cette même époque, il a commencé à maigrir et en 5 mois il a perdu 12 livres de poids, bien que l'appétit soit plutôt augmenté.

Actuellement le ballonnement ne commence que 1 h. 1/2 après le repas et se prolonge pendant 1, 2, 3 heures, tant que les renvois ne l'ont pas soulagé. Pas de régurgitations acides.

Pas de diarrhée. Constipation peu prononcée. Pas de peaux ni de glaires dans les selles. Poids, 65 kilos.

22 février 1901. — Examen. — Le malade ayant mangé un œuf doit revenir pour un repas d'épreuve. Pas de douleur à la pression de l'S iliaque ni du cœcum. Pas de rein mobile. Foie, 13 cm. non douloureux. Pas de douleur à la pression du creux épigastrique ni de l'estomac.

24 février. — Le matin à jeun, on extrait 20 cc. de liquide jaunâtre. Repas d'Ewald, 400 cc. Extraction, 1 h. Echantillon, 150 cc.

Examen physique. — Consistance bouillie fluide; aspect peu homogène; débris de pain nombreux assez bien divisés;

peu de mucus ; filtration rapide ; résidu abondant ; couleur et odeur normales.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction immédiate, forte ; réaction de Günsbourg très nette ; acid. lactique, traces ; peptones, réaction nette.

Examen quantitatif. — Volume = 350 cc.

$$A = 1241$$

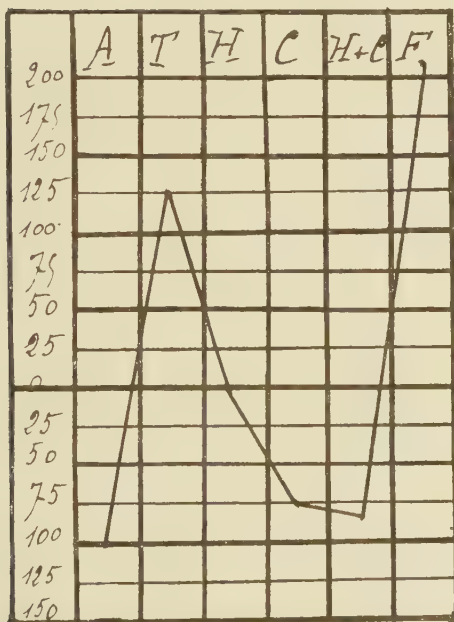
$$T = 292$$

$$H = 52$$

$$C = 118$$

$$H + C = 170$$

$$F = 124$$



Stase. — Malade à jeun depuis la veille. On extrait 50 cc.

Examen physique : liquide muqueux clair filant. Pas de débris alimentaires appréciables.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction nette ; acide lactique : 0 ; peptones, réaction nette ; réactif de Günsbourg, réaction nette.

$$A = 0.803$$

$$T = 467$$

$$H = 44$$

$$C = 95$$

$$H + C = 139$$

$$F = 328$$

OBSERVATION X

Monsieur M... , instituteur, 43 ans.

A. H. — Père mort d'un cancer du rectum. Mère morte de maladie de foie.

A. C. - - Frères et sœurs bien portants.

A. P. — Pas de maladies dans l'enfance. Syphilis à 23 ans — s'est traité régulièrement. Pas d'éthylisme.

Il y a 4 ans à la suite d'un surmenage physique (chasse) il a maigri considérablement (18 à 20 livres). Cependant l'appétit était conservé et le malade continuait à être gros mangeur, il mâchait peu ses aliments. En même temps il éprouvait une fatigue exagérée. Ses occupations que jusque-là il faisait facilement provoquaient une grande lassitude. Toutefois au réveil il n'éprouvait pas de fatigue, celle-ci ne survenait que plus tard.

Pas de céphalées, pas de syndrome neurasthénique.

Aucun phénomène du côté du tube digestif.

A cette époque il prit des fortifiants sans succès.

Cet état persiste durant deux ans pendant lesquels il continue à maigrir de plus en plus.

C'est alors qu'apparurent les premiers symptômes gastriques. Quatre heures après le repas il éprouve des lourdeurs d'estomac avec ballonnement léger accompagnés de renvois qui le soulagent. D'ailleurs ces ballonnements n'étaient nullement douloureux.

Le malade qui pesait auparavant 85 kilos était devenu
l'e Valmont

extrêmement maigre, il mangeait toujours beaucoup et ne se sentait jamais complètement rassasié.

En février 1900 il devient nerveux, irritable, pleure facilement son état le préoccupe et lui donne des idées noires. Insomnies fréquentes

En septembre, octobre, novembre, décembre 1900, il y a une grande amélioration le malade engraisse de 4 kilos, la fatigue et le névrosisme diminuent.

Janvier 1901 — Il chasse pendant plusieurs jours et se fatigue beaucoup. A la suite de ce nouveau surmenage il recommence à maigrir, perd les 4 kilos qu'il avait regagnés en même temps que reparaissent les insomnies les autres symptômes nerveux, et la fatigue. Celle-ci n'existe pas au réveil, il n'y a pas de céphalées. Aucun phénomène gastrique.

Actuellement depuis le 15 février de légers malaises gastriques réapparaissent.

Le matin il se sent bien portant et se réveille avec de l'appétit, à 8 heures petit déjeuner composé de lait et de pain il passe très bien.

Grand déjeuner à 11 h. 1/2 il a un peu diminué son alimentation depuis une quinzaine de jours ; en effet, 1 h. 1/2 après le repas il éprouve une lourdeur d'estomac sans ballonnement ; cet état dure jusqu'à 3 h. de l'après-midi, accompagné de renvois. Il n'éprouve rien jusqu'au dîner. Il prend une douche froide à 5 h. 1/2 après laquelle il se sent très bien. Quelquefois quand le repas tarde un peu il a des fringales.

Le dîner est fait assez légèrement le malade craignant d'avoir des pesanteurs d'estomac pendant un cours qu'il fait le soir. Après le dîner il n'éprouve aucune gêne.

La nuit, il a fréquemment des insomnies qui se reproduisent parfois pendant plusieurs nuits consécutives. Toutefois, même quand il a eu ces insomnies pendant plusieurs nuits de suite, il n'éprouve pas pendant la journée le besoin de dormir. Vers 2 ou 3 heures du matin il a assez souvent la sensation de faim. Il n'y cède pas ; elle augmente pendant 1 h. puis disparaît.

Pas de constipation, il y a 4 ans, il a remarqué qu'il y avait des glaires dans ses matières.

14 février. — Poids. 64 kilos. Examen, deux heures après avoir pris un potage. Pas de sensibilité au creux épigastrique, ni à la face antérieure de l'estomac. Pas de douleur à la pression du cœcum, ni de l'S iliaque. Foie, huit centimètres.

24 février. -- Clapotage le matin à jeun. Examen du suc gastrique. Repas d'épreuve. Lavage préalable. Repas d'Ewald 400 grammes. Extraction, 1 heure. Echantillon, 150 cc.

Examen physique. — Consistance : bouillie fluide. Aspect homogène. Débris de pain nombreux, bien divisés. Mucus peu abondant. Filtration rapide. Résidu abondant. Couleur et odeur normales.

28 février. — Aujourd'hui pour la première fois, il a eu des douleurs lancinantes dans l'estomac. La nuit, quand il se remue dans son lit il entend un bruit de glouglou. Il a rendu ce matin une fois à 1 heure et une autre fois à 5 h. plusieurs gorgées d'un liquide légèrement amer, acide, agaçant les dents.

Examen qualitatif. — Vert brillant, réaction nette, décoloration forte. Réaction de Günsbourg nette. Acide lactique O. Peptones peu nette.

Examen quantitatif, — Volume = 216 cc.

$$A = 2.190$$

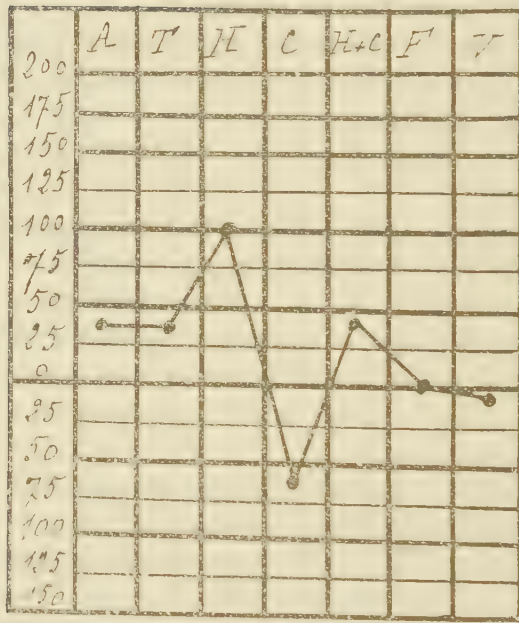
$$T = 379$$

$$H = 153$$

$$C = 110$$

$$H + C = 263$$

$$F = 116$$



Conclusions

Les malades dont l'observation a été rapportée au cours de cette thèse avaient tous ce trait commun : peu ou pas de phénomènes subjectifs de dyspepsie, une perte de force, un amaigrissement considérable malgré la conservation de l'appétit et une alimentation abondante.

Chez ces malades l'examen de l'estomac a fait découvrir l'existence le matin à jeun d'une certaine quantité de liquide contenant peu ou pas de détritüs alimentaires. Huit de ces malades sur dix présentaient un degré accentué d'hyperchlorhydrie tant dans le liquide de stase que dans le liquide du repas d'épreuve. Chez un neuvième il y avait hyperchlorhydrie dans le liquide de stase et chez le dernier l'élévation du chiffre des chlorures fixes pouvait faire penser soit à l'existence d'une hyperchlorhydrie tardive, soit à la phase d'épuisement d'une gastrite hyperchlorhydrique ancienne.

Il paraît légitime d'attribuer dans la pathogénie de

la dénutrition générale une part importante à la viciation de la digestion et de l'assimilation des aliments non azotés résultant de l'hypersécrétion chlorhydrique.

En conséquence, toutes les fois qu'on se trouvera en présence de ce syndrome : affaiblissement marqué et amaigrissement accentué malgré la persistance de l'appétit et une alimentation suffisante; voire même exagérée, on devra examiner l'estomac au point de vue de l'hypersécrétion chlorhydrique continue.

Le traitement qui a paru le plus propre à amener chez nos malades une augmentation de poids a été l'usage prolongé de la belladone et des alcalins à dose élevée.

Vu : Le Président de la Thèse,
E. BRISSAUD.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Albert Mathieu et J.-C. Roux. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1900.

Bouveret. — Neurasthénie.

Linossier. — De la sécrétion pancréatique chez les hyperchlorhydriques.

Pawlow. — Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden, 1897.

Jean-Ch. Roux. — Revue critique sur le syndrome de Reichmann. Gazette des hôpitaux, 1897.

Alb. Mathieu. — Maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris, 1900.

Alb. Mathieu. — Communication sur le grand et le petit Reichmann. Congrès de Montpellier, 1898.

G. Sée et Mathieu. — Revue de médecine, 1884.

Bouchard. — Société médicale des hôpitaux, 1884.

Legendre. — Thèse 1886.

Alb. Robin. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1893.

J.-Ch. Roux. — Recherches sur la sensibilité gastrique. Revue de médecine, novembre 1899.

